

76 6.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Band CXII.

Folge XI. Band II.

Mit 13 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1888.

Inhalt des CXII. Bandes.

Erstes Heft (3. April).

Zweites Heft (1. Mai).

Drittes Heft (2. Juni).

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CXII. (Elfte Folge Bd. II.) Hft. 1.

I.

Ueber die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli.

Von Prof. Th. Langhans in Bern.

Die Arbeit von Hansemann über die pathologische Anatomie der Malpighi'schen Körper der Niere (dieses Archiv Bd. 110 S. 32) zwingt mich, in dieser Angelegenheit das Wort zu ergreifen, noch bevor ich selbst im Stande bin, durch neue Beobachtungen weitere Beiträge zur Lösung einer Frage zu geben, welche pathologisch und physiologisch von der grössten Bedeutung und technisch ausserordentlich schwierig zu behandeln ist. Bei der grossen Bestimmtheit, mit welcher Hansemann sich ausspricht, ist zu fürchten, dass irrthümliche Auseinandersetzungen in seiner Arbeit, welche namentlich meine Beweisführung betreffen, sich in die Literatur einschleichen möchten. Ich bin um so mehr zu einer Entgegnung verpflichtet, da Manche sich meinen Ansichten angeschlossen haben.

Es handelt sich um das Vorhandensein der intracapillaren Prozesse, die ich glaube zuerst als eine der wichtigsten und häufigsten Ursachen der Harnverminderung und -unterdrückung nachgewiesen zu haben. Vor 8 Jahren (dieses Archiv Bd. 76, S. 97) schilderte ich die Glomeruli mit dieser Veränderung folgendermaassen: „Der ganze Binnenraum der Kapsel wird von

dem sehr vergrösserten Glomerulus (bis 0,3 und 0,35 mm) eingenommen, der besonders in frischem Zustande wie eine compacte, intensiv trübe Masse sich ausnimmt. An erhärteten Präparaten sind dagegen seine Unterabtheilungen leichter sichtbar; denn die Resistenz der Capillaren gegen äusseren Druck hat erheblich zugenommen; ihre Aussenflächen schmiegen sich nicht mehr so leicht an einander an, so dass der Querschnitt fast jeder Capillare als ein regelmässiges kreisförmiges Feld hervortritt und daher auch die sie trennenden Spalten leichter sichtbar sind.“ Und weiter (S. 98): Verhältnissmässig leicht sind die Capillarschlingen nach allen Richtungen auseinander zu ziehen und ganz zu isoliren. Sie sind dabei bis 0,03 mm verbreitert, und nach sorgfältigster Entfernung des Epithels von einem sehr feinen, doppelt conturirten, glänzenden Saum begrenzt und ausgefüllt von einer trüben, kernreichen Substanz, welche bei Druck aus Rissstellen hervorquillt. Sie lassen sich nur unter hohem Druck und zwar unvollkommen injiciren; in den höchsten Graden füllen sich nur die ersten Verzweigungen des Vas afferens, das selbst dabei hochgradig ausgedehnt wird.

Ich schloss aus Allem dem, dass hier die Capillaren verstopft sind. Ueber die feinere Zusammensetzung der Inhaltsmassen kam ich dabei nicht in's Klare. Erst die besseren Einbettungsmethoden und Mikrotome ermöglichten, diese Lücke einigermaassen auszufüllen.

Wie ich in meiner zweiten Arbeit über dies Thema (dieses Archiv Bd. 99 S. 193) mittheilte, hatte ich in der Mehrzahl der Fälle in dem Lumen der Capillaren ein Reticulum von sternförmigen Zellen, in einer Minderzahl ein Bild gefunden, was ich als subendotheliale Adventitia auffasste. Die Deutung gerade der als Reticulum bezeichneten Veränderung ist nicht leicht; ich habe damals noch die Möglichkeit erwogen, ob nicht eine Verlängerung und Schlängelung der Capillaren, sowie eine Verdickung ihrer Wand vorliegen. Ich kann hier diese Frage nicht von Neuem erörtern; ich müsste einfach meine frühere Darstellung wiederholen.

Hansemann findet unter den gleichen pathologischen Verhältnissen nur eine Wucherung des Glomerulusepithels (S. 67). Besonders kommen die zwischen den Schlingen in der Tiefe ge-

legenen Zellen in Betracht. „Ihrer Lage wegen ist ein Wegschaffen des überschüssigen Materials unmöglich, es häuft sich zwischen den Schlingen an, wird selbst, so lange die Schlingen Widerstand leisten, zusammengedrückt, wirkt aber dann, durch den Druck immer neu wachsender Zellen, comprimirend auf die Schlingen. Diese finden vom Kapselraum Gegendruck und werden so vollkommen aufeinandergepresst. Die centralen Zellen sind dann in platte Gebilde umgewandelt mit schmalen, etwas verlängerten Kernen."

Es ist nicht das erstemal, dass diese Ansicht geäussert wird. Sie findet sich schon bei Cornil und Brault (Etudes sur la pathologie du rein 1884). Auch sie führen die Obliteration der Capillaren auf eine Compression von Seiten der wuchernden Glomerulusepithelien zurück; dabei ist aber ein sehr wichtiger Unterschied gegenüber Hansemann, dass nach ihnen auch noch fibrilläre Intercellularsubstanz zwischen den wuchernden Zellen sich entwickelt, deren Retraction ebenfalls zum Verschluss der Glomeruli beitragen soll. Ich habe (S. 216 Bd. 99) ausführlich begründet, weshalb ich diese Ansicht nicht für richtig halten kann und will nur hervorheben, dass sie vollständig mit den oben angeführten Resultaten des Zerzupfens des Glomerulus im Widerspruch steht. Friedländer hat nach mir durch die gleiche Methode für die Scharlachniere dieselben Veränderungen nachgewiesen. Ein unbefangener Beobachter sollte daraus schliessen, dass die so erhaltenen Bilder doch recht überzeugend sein müssen, oder dass, wenn eine Täuschung vorliegt, dies nur sehr schwer zu erkennen ist. Hansemann findet die Beschreibung Friedländer's kurz, seine Abbildung schematisch. Die Angelegenheit auf die gleiche Weise nachzuuntersuchen, hat er unterlassen.

Wer meine obige Schilderung und die Hansemann's vergleicht, wird sich wohl in erster Linie die Frage vorlegen, haben denn beiden Forschern die gleichen Glomeruli vorgelegen? Nach meiner Schilderung zerfallen die Glomeruli auf Schnitten leichter in die mit kernreicher Masse ausgefüllten Querschnitte der Capillaren, zwischen diesen sind die Spalten deutlicher als normal. Wer wird sich so den Durchschnitt eines Glomerulus vorstellen, in dem die Capillaren durch zwischengelegene Zellen comprimirt

sind? Freilich ist das, was Hansemann hierüber mittheilt, kaum als Schilderung eines anatomischen Befundes, eines mikroskopischen Bildes zu bezeichnen. Und eine Abbildung fehlt.

Ich vermuthe, auch andere Histologen werden mit mir zu wissen wünschen, wie denn die zwischen den platten Zellen sich hinschlängelnden und zusammengepressten Capillaren unter dem Mikroskope sich ausnehmen.

Hansemann hat an dieser Stelle nicht gegen mich polemisirt; es ist ihm völlig entgangen, dass hier weitaus der wichtigste Widerspruch zwischen unseren Angaben vorliegt. Denn für mich ist kein Zweifel, dass seine Angaben sich ganz auf die gleichen Glomeruli beziehen, in welchen ich die Capillaren verbreitert und verstopft fand. Ist doch obige Schilderung Fällen entnommen „die mit fast vollständiger Anurie verliefen, starke Oedeme hervorbrachten und durch Urämie zum Tode führten".

Uebrigens ist auch ein wesentlicher Unterschied zwischen den Angaben Hansemann's und der Abbildung, mit welcher Cornil und Brault (Taf. VIII, 6) ihre Schilderung illustriren. Die in dieser enthaltenen kernreichen Felder von ungefähr abgerundeter Form, welche durch zwischengelagerte Epithelzellen von einander getrennt sind, stimmen offenbar mit dem überein, was ich als Durchschnitte der verstopften Capillaren ansehe.

An einer ganz anderen Stelle (S. 76) kommt er auf das intracapillare Reticulum von mir zu sprechen. „Ein Reticulum habe ich sehr oft gesehen, besonders an dickeren Schnitten von 0,008 und 0,01 mm Dicke. Hier trifft man sehr häufig eine etwas geschlängelte Schlinge, so dass Stücke der Wand erhalten bleiben, die dann bald grössere, bald kleinere Lücken zwischen sich lassen, während sie selbst das schönste Reticulum bilden." Auf die Feinheit der Schnitte, auf die neuen apochromatischen Systeme von Zeiss legt er dabei das grösste Gewicht. Er giebt dabei nicht an, unter welchen pathologischen Verhältnissen er dies gesehen hat. Von der Vergrösserung des Glomerulus, seinem Kernreichthum, der Unmöglichkeit ihn zu injiciren, von seiner Zusammensetzung aus einzelnen kleinen Feldern sagt er nichts. Was für Glomeruli liegen nun dieser Schilderung zu Grunde? Waren sie normal, dann passt die ganze Darstellung

nicht. Zeigten sie die obigen Veränderungen, dann hat Hansemann die Verpflichtung, sie zu erklären. Man mag die Auffassung, zu der ich mich entschied, anzweifeln oder verwerfen, man mag auch Bedenken äussern, ob die Osmiumpräparate, auf welche ich mich stütze, wirklich das vitale Bild richtig wiedergeben; jedenfalls waren die von mir untersuchten Glomeruli nicht normal; jedenfalls waren sie für Injection schwer oder gar nicht zugänglich.

Was die andere von mir nur in zwei Fällen nachgewiesene Form der intracapillären Prozesse anlangt, die Bildung einer subendothelialen Adventitia, so hat Hansemann sie nicht gesehen; „sie fallen daher ausser meiner Betrachtung". Dies hält ihn aber nicht ab, 2 Zeilen vorher sie als ein Kunstproduct zu erklären, das auf meiner „Spitzglasmethode" beruhe. So lange Hansemann nicht ausführlich mittheilt, wie er sich die künstliche Entstehung dieser Veränderung denkt, bin ich nicht im Stande, auf seinen Vorwurf einzugehen.

Drittens bekämpft Hansemann die von mir beschriebene Schwellung des Capillarendothels, oder ich kann besser sagen, das Auftreten eines deutlichen Capillarendothels, welches ich als früheres Stadium der capillaren Veränderungen beschrieben habe. Hier führt Hansemann als Fehlerquellen an: wandständige Leukocyten, Niederschläge. Er selbst hat nie einen Endothelschlauch gesehen. Indess erwähnt er hier doch der körnigen Trübung der frischen Capillarschlinge, die entweder der Wand selbst oder dem Epithel angehöre. Also doch ein Punkt, über den wir nicht gar so sehr differiren; dass die Capillarwand selbst getrübt sein könne, wird hier zugegeben. Nur sehe ich noch die trüben Körnchen auf der Innenfläche der Capillarwand, d. h. diese feinzackig, besonders in der Nähe der zahlreicheren Kerne und häufig diese feinkörnige Schicht sammt den Kernen abgehoben. Ich kann nur meine früheren Worte wiederholen: diese Bilder sind so häufig und deutlich, dass an ihrer Existenz und Deutung kein Zweifel sein kann. Längs- und Querschnitte geben darüber völlige Sicherheit. Da ich nach weiteren Untersuchungen auch weiss, dass selbst nach Erhärtung in Osmium und Einbettung in Paraffin diese Bilder zu sehen sind, so hoffe ich, dass auch Hansemann sich noch überzeugen wird, wie diese Erscheinung

sich nicht „in eine Faltung oder sonst eine ganz harmlose Sache“ auflöst.

An einer anderen Stelle (S. 68—69) bespricht Hansemann noch die Schwierigkeit, über die Zugehörigkeit der Kerne zu der Capillarwand oder dem Epithel klar zu werden.

Hansemann wirft mir vor, diese Entscheidung zu leicht gefunden zu haben. Indessen bezieht sich meine Bemerkung über die Verschiedenheit in der Grösse der Kerne, und die Möglichkeit, darnach beide Formen zu unterscheiden, nur auf die normalen Verhältnisse. In den erkrankten Glomeruli habe ich nie die Dimensionen der Kerne benutzt, um Epithel- und Capillarkerne von einander zu halten; diese Unterscheidung wurde ausschliesslich auf die Lagerung gestützt; nur zur Diagnose gegenüber farblosen Blutkörperchen habe ich die Grössenverhältnisse herangezogen und selbst da nicht einmal als das einzig Entscheidende angesehen. Wo sind daher die Selbsttäuschungen, die Hansemann mir hier vorwirft? Hansemann wirft die Frage auf: wie hat nun Langhans erreicht und festgestellt, dass er diese „geschwollenen“ Kerne genau von der Kante gesehen hat? Die Schwierigkeit, die Dicke der Kerne zu bestimmen, erscheint ihm so gross, dass er von vagen Beobachtungen spricht, auf welchen ich ein pathologisches System aufbaue! Man versteht kaum, wie mein Gegner es schwer finden kann, an längs- und quergetroffenen Capillaren die Kerndicke zu messen. Dabei nimmt er einen Satz von mir aus dem Zusammenhang heraus, als wenn in diesem die ganze Grundlage meiner Anschauungen enthalten wäre. Derselbe lautet: „Als erstes Zeichen dieser Schwellung kann eine leichte Verdickung des Kerns bis 0,004 mm angesehen werden.“ Schon die Fassung der Worte „man kann sie ansehen“ zeigt, eine welche untergeordnete Stelle diese Kernverdickung bei mir einnimmt. Hätte Hansemann auch die sofort sich anschliessenden weiteren Sätze beachtet, so würde er gefunden haben, dass seine Polemik an dieser Stelle völlig verfehlt ist.

Giebt es überhaupt eine Vermehrung der Capillarkerne? Ich finde dieselben bedeutend reichlicher, als in der Norm, und zwar namentlich in jenem Stadium, welches ich als Schwellung des endothelialen Rohres bezeichnete. Hansemann giebt zwar

die Möglichkeit einer solchen Vermehrung zu, und nimmt sie in einem Falle von Diphtheritis, den er untersuchte, als sehr wahrscheinlich an. Jedoch leugnet er ihre Existenz in dem von mir behaupteten Sinne. Zwar giebt er zu (S. 69), dass man an dem einen Präparate sehr lange nach einem Endothelkern suchen müsse, während sie an anderen sofort in die Augen springen, aber wie er hinzusetzt, ohne wesentlich vermehrt zu sein. Er erklärt dies aus der verschiedenen Dicke der Schnitte und der wechselnden Füllung der Capillaren; sind die Capillaren etwas collabirt, so sieht man in einem gleich dicken Schnitt auch mehr Kerne und mehr von der Fläche (!), während bei der starken Ausdehnung der Capillaren die Zahl der Kerne eine geringere ist und sie mehr auf der Kante (!) stehen. Darauf führt er denn auch zurück, dass Ribbert, der prall mit Gelatine füllte, weniger, ich dagegen, der ich „vielleicht weniger stark injicirte", mehr Kerne sah. Wie stimmt mit letzterem das, was S. 57 zu lesen ist: „Langhans hebt schon ganz richtig hervor, dass die Kerne der Schlingen häufiger sind, als Ribbert behauptet." Ich habe schon oben betont, dass ich als entscheidend für den Nachweis der Endothelkerne nur ihre Lagerung auf der Innenfläche der Capillarwand anerkenne und die Art ihrer Verbindung mit derselben, wie ich sie S. 199 (Bd. 99) für die normalen Capillaren, und S. 203 für die mittleren Grade der pathologischen Veränderungen beschrieben habe. Diese Verhältnisse sind aber nur an guten wirklichen oder optischen Längs- und Querschnitten der Capillaren zu erkennen; ein dicker Schnitt ist dafür untauglich. Damit fällt der sehr gesuchte Einwand Hansemann's weg.

Ich bin kein Freund einer derartigen Polemik, wie sie Hansemann mir aufzwingt. Ich beschränke mich daher auf die Beleuchtung dieser seiner wichtigsten Angriffe. Seine weiteren Vorwürfe beziehen sich nur auf Folgerungen, die ich aus dem Ergebnisse meiner Untersuchungen zog, so auf meine Anschauung von der normalen Structur der Glomeruluscapillaren, von dem gegenseitigen Verhältniss der Glomeruluserkrankungen zu denen der Harnkanälchen. Von Allem dem fällt natürlich Vieles für Hansemann weg, und er hätte nicht nöthig gehabt, bei letzterem Punkte von einer willkürlichen Bevorzugung des Glomerulus

meinerseits zu reden. Doch giebt es noch eine Reihe anderer Punkte in seiner Arbeit, die zu lebhaften Bedenken veranlassen, so seine plastische Schilderung der Auswanderung farbloser Blutkörper aus dem Glomerulus (S. 72), seine Erklärung der keulenförmigen Anschwellungen der Glomerulusepithelien als einer agonalen oder postmortalen Erscheinung, wobei er wiederum in Widerspruch geräth mit dem, was er eine halbe Seite vorher gesagt hat (S. 64 u. 65).

Nur auf einen Punkt muss ich noch genauer eingehen, einem heftigen Angriff, welchen Hansemann gegen eine meiner Untersuchungsmethoden gerichtet hat. Bevor die Einschmelzung in Celloidin aufgekommen war, hatte ich, um die feinsten Durchschnitte der Glomeruli zu erhalten, die Mikrotomschnitte in einem mit Wasser gefüllten Spitzglas gesammelt, dann mit der Nadel Alles herausgenommen, was von grösseren Schnitten an ihr haften blieb, und das sich absetzende gefärbte Sediment mit einer Pipette auf den Objectträger gebracht. Auch später empfahl ich noch diese Methode, da sie den Vortheil darbietet, dass die Glomeruli etwas auseinanderfallen und so die einzelnen Durchschnitte der Capillaren leichter abzugrenzen sind. Hansemann sagt darüber (S. 75): „Für mein Gefühl kann man sich kaum eine Methode ausdenken, die mehr zu Täuschungen disponirt als diese. Wenn es schon bei der von mir verwendeten Paraffineinbettung bisweilen, wenn auch selten vorkommt, dass man Organtheile an einer Stelle findet, wo sie nicht hingehören, z. B. eine Epithelzelle im Lumen einer grossen Arterie, wie leicht muss das erst bei der Langhans'schen Methode eintreten, wo gewissermaassen Alles möglichst zerstückt, dann durch einander geschüttelt wird, ehe es den feinsten Untersuchungen und Combinationen als Object dient. Aus dieser Methode nun dürfte wohl die Bildung einer subendothelialen Adventitia, sowie eines intracapillären Reticulums zu erklären sein.“ Dieser Passus hat nur einen Sinn, wenn Hansemann damit sagen will, dass ich nur diese Methode zur Erforschung der feineren Structur der Glomeruli benutzt hätte. Ich habe sie aber seit Einführung der Celloidineinbettung nur ausnahmsweise gerade zu dem oben angeführten bestimmten Zwecke angewandt. S. 197 sage ich: „die Einbettung in Celloidin erleichtert ganz ausserordentlich die

Sache: die durchschnittenen Glomeruli bleiben nicht blos in dem Schnitte, ihre Durchschnitte werden auch durchgängig viel feiner, da das Celloidin die Glomeruli in ihrer Kapsel fixirt und jedes etwaige Verschieben aus der Schnittfläche bei dem Herannahen des Messers hindert."

Daraus geht klar und unzweideutig hervor, dass die Behauptung, die in der obigen Auseinandersetzung Hansemann's enthalten ist, vollständig falsch ist. Dass ein Vergleich der ausgefallenen Glomeruli mit den gut fixirten sofort über etwaige angeschwemmte Elemente aufklärt, ist doch Jedem einleuchtend und ich brauche nicht darauf einzugehen, wie man auch ohne dies die obige Fehlerquelle vermeiden kann. Soll ich nun noch auf die drastische Schilderung Hansemann's von der möglichsten Zerstückelung, d. h. Anfertigung feinster Schnitte mit dem Mikrotom, und vom Schütteln — wieder eine Zuthat meines Gegners, die in meiner Abhandlung ganz fehlt — ausführlich eingehen?

Der grösste Widerspruch gegen seine eigenen Vordersätze folgt sofort auf dem Fusse. Denn nunmehr schliesst sich nach kurzem abermals widerspruchsvollem Erwähnen der subendothelialen Adventitia der oben ausführlich citirte Passus an: „Ein Reticulum habe ich sehr oft gesehen" u. s. w. und weiter: „Es sind das so genau die Bilder von Langhans, dass ich im Anfang meiner Untersuchungen geneigt war, mich seiner Ansicht anzuschliessen." Also ganz die gleichen Bilder geben feine Schnitte von Paraffinpräparaten, wie meine „Zerstückelungs- und Schüttelmethode". Also sind wohl auch beide Methoden im Grossen und Ganzen gleichwerthig? Ist es doch nur die grössere Feinheit der Schnitte und die Anwendung der neueren apochromatischen Systeme von Zeiss, welche meinen Gegner von der Unrichtigkeit meiner Ansicht überzeugt hat!

Wie viele Widersprüche und unrichtige Behauptungen sind doch in diesem Einen Absatz der Hansemann'schen Arbeit enthalten!

II.

Ueber die compensatorische Endarteriitis.

Von Prof. Dr. R. Thoma in Dorpat.

In einer der neueren Nummern[1] der „Fortschritte der Medicin“ bemerkt der Referent Weigert, dass in den Aufsätzen von Epstein „Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen“[2] bei der Erklärung der Thatsachen gewisse functionell-teleologische Gesichtspunkte zu sehr in den Vordergrund gerückt seien, obwohl sie für Solche, die einer mechanischen Naturauffassung huldigen, ungenügend und jedenfalls durch einfachere Erklärungsweisen leicht zu ersetzen seien.

Die Arbeiten von Epstein sind auf meine Anregung und unter meiner Leitung entstanden und glaube ich daher einige Verantwortung für dieselben zu tragen. Epstein selbst, ein sehr begabter und fleissiger Mitarbeiter ist inzwischen zum tiefen Bedauern der Näherstehenden gestorben. So glaube ich für denselben eintreten zu sollen um so mehr, als jene Aeusserung Weigert's ihre Spitze vorzugsweise richtet gegen die von mir begründete Lehre von der compensatorischen Endarteriitis. Dabei liegt es mir aber fern, hier eine Polemik zu eröffnen. Meine eigenen Arbeiten über diesen Gegenstand sind bereits sehr umfangreich, aber in kleinen Abschnitten erschienen, wodurch der Ueberblick erschwert ist. Es mag daher wünschenswerth sein, hier in wenigen Worten auf die grundsätzlichen Fragen zurückzukommen.

Gewiss ist zuzugeben, dass der Bezeichnung „Compensatorische Endarteriitis“ ein teleologischer Charakter untergeschoben werden kann. Auch mag hier und da von mir und von meinen jüngeren Mitarbeitern die Zweckmässigkeit dieses Vorganges erwähnt worden sein. Und ganz mit Recht, denn die Zweck-

[1]) 1. September 1887.
[2]) Dieses Archiv Bd. 108.

mässigkeit vieler Einrichtungen und Vorgänge im menschlichen Organismus und in der organischen Natur im Allgemeinen ist nicht zu bestreiten, vielmehr vielfach sehr auffällig. Der Nachweis solcher Zweckmässigkeiten schliesst aber nicht ein, dass auch die Zweckmässigkeit als letzter Erklärungsgrund angesehen werden muss. Nur in diesem Falle dürfte man von einer teleologischen Form der Erklärung sprechen, und diese wäre gewiss mit Recht zurückzuweisen.

Die Bezeichnung „Compensatorische Endarteriitis“ dient für mich nur als kurzer Ausdruck eines empirisch festgestellten Gesetzes. Dieses lautet: Jede Verlangsamung des Blutstromes in Arterien und Venen des Menschen, welche nicht durch eine entsprechende Zusammenziehung der mittleren Gefässhaut vollständig wieder aufgehoben wird, führt zu einer Bindegewebsneubildung in der Intima, welche das Lumen des Gefässes verengt und damit die normale Stromgeschwindigkeit mehr oder weniger vollständig wieder herstellt. Der Beweis für dieses Gesetz findet sich in einer längeren Reihe von Aufsätzen in den letzten 16 Bänden dieses Archivs und er wird durch einige bereits druckfertige Arbeiten noch weiter ergänzt werden.

Zur Deutung dieses empirischen Gesetzes öffnen sich aber drei Wege. Diese führen zu der teleologischen, zu der pseudocausalen und zu der causalen Erklärung.

Ueber die teleologische Erklärung ist hier wenig zu sagen, da keine Meinungsverschiedenheit darüber besteht, dass an und für sich die Zweckmässigkeit einer Erscheinung nicht als die Ursache der Erscheinung gelten kann. Denn in diesem Falle dürften so viele unzweckmässige Erscheinungen in der belebten Natur nicht vorkommen. Etwas schwieriger liegt aber die Sache bezüglich der nicht teleologischen Erklärungen. Weigert deutet eine solche an, ohne dieselbe genauer auszusprechen. Ich kann also nicht wissen, wie dieselbe sich nach seiner Meinung gestaltet und muss von den Weigert'schen Auffassungen absehen. Soviel ich aber beurtheilen kann, sind im Allgemeinen nur zwei Möglichkeiten der Erklärung gegeben.

Man kann unter den gegebenen Verhältnissen die Bindegewebsneubildung in der Intima betrachten als den Ausdruck

eines Grenzstreites zwischen zwei Geweben im Sinne von Boll. Das flüssige Gewebe, Blut und das feste Bindegewebe der Intima machen sich hier den Raum streitig. Durch die Schwächung der mittleren Gefässhaut oder durch andere gleichwerthige Momente, wird die Blutbahn zu weit im Verhältnisse zu der durchströmenden Blutmenge. Die Grenze ist verschoben zu Ungunsten der Gefässwand. Jedem Gewebe aber kommt muthmaasslich von der Zeit seiner ersten Entwickelung her ein gewisses, wenn auch nicht näher definirbares Maass von Lebens- und Wachsthumsenergie zu, wodurch eben die normalen Grenzen zwischen den verschiedenen Geweben bestimmt und festgehalten werden. Wird durch irgendwelche Ursachen die Grenze verschoben zu Ungunsten der Intima, so werden die Wachsthumsenergien der Intima frei und bethätigen sich durch Neubildung von Bindegewebe, bis das Gefäss wiederum die dem Blutstrome angepasste Lichtung aufweist.

Manche auffällige Mängel dieser Erklärung sollen hier keine weitere Erörterung erfahren, damit sich die Betrachtung beschränken kann auf die wesentlichen Punkte. Es fusst die Lehre vom Grenzstreit der Gewebe auf der gewiss richtigen Thatsache, dass dem Embryo von vornherein eine Menge Eigenschaften anhaften, welche er von seinen Erzeugern überkommen hat. Wenn ich dabei in der Vereinigung des Ovulum und des Sperma den Ausgangspunkt der geschlechtlichen Fortpflanzung erblicke, so ist doch offenbar in der ursprünglichen, einheitlichen Zusammengehörigkeit des Personaltheils und des Germinaltheils jedes Individuum die Erklärung zu suchen für die Uebertragung der besonderen Eigenschaften der Erzeuger auf den Erzeugten. Letzterer ist ein abgegliederter Theil seiner Erzeuger und besteht somit aus dem gleichen materiellen Substrat. Die Eigenschaften des letzteren hat somit der Embryo von seinen Eltern überkommen und diese Eigenschaften müssen schliesslich Berücksichtigung finden bei der Erklärung des speciellen Verlaufes der späteren Entwickelungs- und Wachsthumsvorgänge.

Diese Erklärung wird aber erst bedeutsam werden, wenn wir das Wesen des Lebensvorganges im Einzelnen genau ergründet haben. Denn unzweifelhaft kommen nach der Zeit der ersten Entstehung und während der ganzen Lebensdauer auf das

sich entwickelnde Individuum noch eine Menge neu hinzutretender Bedingungen in Wirkung, deren Einfluss nicht abgegrenzt und verstanden werden kann, ohne eine genauere Kenntniss des Lebensprozesses. Möglicherweise werden sogar die Grenzflächen zwischen zwei Geweben durch einfache mechanische Bedingungen, aber nicht durch ererbte Eigenschaften bestimmt. Ehe unsere Einsicht wesentlich vertieft ist, können wir nicht mit Bestimmtheit entscheiden, in wie weit im speciellen Falle ererbte Eigenschaften der Materie und in wie weit äussere Einflüsse maassgebend sind. Bis dahin bleibt für die Pathologie der wachsenden und erwachsenen Menschen die Boll'sche Lehre von dem Grenzstreit der Gewebe ohne Halt. Und eine auf sie begründete Erklärung eines pathologischen oder physiologischen Vorganges steht in der Luft, erklärt einen vielleicht relativ genauer bekannten Vorgang durch einen weniger genau bekannten anderen Vorgang. In diesem Sinne glaube ich es beanstanden zu müssen, wenn die Lehre von den ererbten Eigenschaften, welche für die Embryologie gewiss bedeutungsvoll sich erweist, heute schon Anwendung finden soll für die hier in Betracht kommenden Fragen. Sie giebt auf Grund einer Voraussetzung über die ererbten Eigenschaften des Embryo die Ursachen einer Erscheinung ohne die Möglichkeit eines Nachweises in wie weit in diesem Falle jene ererbten Eigenschaften wirklich den maassgebenden Factor spielen. Sie legt somit das Ursachenverhältniss nicht klar. Es ist auf Grund der Grenzstreitlehre nicht ersichtlich, warum gerade diese und nicht eine andere Grenze innegehalten wird. Ohne Deutung bleibt in dem speciellen vorliegenden Falle die empirisch festgestellte Beziehung der Bindegewebsneubildung in der Intima zu der Stromgeschwindigkeit des Blutes — wenn man nicht auf rein vitalistische Gesichtspunkte, die hier als unvereinbar mit einer mechanischen Auffassung zurückgedrängt wurden, eingeht. Freilich, wenn man sich begnügt mit der Annahme, dass die vitalen Eigenschaften der Intima genau einer gewissen Stromgeschwindigkeit des Blutes angepasst sind und von dieser unmittelbar beeinflusst werden, hat man eine Erklärung, aber sie dürfte Wenige befriedigen.

Diese vitalistische Wendung der Erklärung steht hier ausser Frage. Vermeidet man dieselbe, so tritt die Unzulänglichkeit

der obigen Erklärung hervor, welche die Einzelheiten der Erfahrung nicht berührt. Diese oben vorangestellte Erklärung ist formell richtig in ihren Grundlagen aber einer specielleren Beweisführung unzugängig und täuscht somit über die Tragweite der vorausgesetzten Ursachen und in diesem Sinne habe ich sie als eine pseudocausale Erklärung bezeichnet. Gewiss besitzt der Embryo eine Anzahl ererbter Eigenschaften. Wenn man aber diese als Erklärungsmoment verwerthen will, begeht man den Irrthum, unbekannte Grössen an Stelle von bekannten zu setzen und der formell richtige, logische Schluss giebt ein inhaltloses Resultat, weil dieses nur unbekannte Werthe enthält.

Will man das Verständniss der Lebensvorgänge fördern, so kann dies offenbar nicht in dieser deductiven Weise geschehen, wie es soeben versucht wurde, sondern nur auf empirischem Wege, indem man bestrebt ist, die verschiedenen Bedingungen des Erfolges festzustellen, zunächst ohne Rücksicht auf das Welträthsel, woher die Materie ihre Eigenschaften erhalten und überkommen hat. Welcher Art diese Eigenschaften sind, wie sie sich unter verschiedenen Bedingungen verhalten, das sind die Fragen, welche der Naturforscher zu lösen im Stande ist. Schliesslich wird sich dabei auch finden, welche Eigenschaften des Embryo und des Eies ererbt sind. Diese Methode der Untersuchung führt meines Erachtens allein zu einer wirklich „mechanischen" Auffassung, während die Zurückführung der Erscheinung auf die wenig bekannten Lebenseigenschaften der Organismen der inductiven Wissenschaft geringen Erfolg verspricht, zugleich aber auch vitalistische, nicht mechanische Auffassungen, die hier überhaupt nicht erörtert sind, fördert.

Die angeregte Frage einer Erklärung der compensatorischen Endarteriitis gehört keineswegs zu den leichten und einfachen, zumal gegenwärtig, wo die Untersuchung doch noch in ihren Anfängen steht. Ich bin aber bestrebt gewesen, auch in dieser Beziehung meinen Theil beizutragen:

1. Durch den Nachweis, dass die Aenderung, beziehungsweise die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit des Blutes den maassgebenden Factor für die compensatorische Endarteriitis abgiebt, während Aenderungen des Blutdrucks ohne Belang sind.

2. Durch den Nachweis sensibler Endapparate, Pacini-

Vater'scher Körperchen in der Wand aller Theile der arteriellen Bahn.

3. Durch den Nachweis, dass mit dem ersten Auftreten der compensatorischen Endarteriitis verknüpft ist eine Erweiterung und reichere Entwickelung der Vasa vasorum.

4. Durch Bestätigung der Erfahrungen Koester's, welcher bei stärker entwickelten Prozessen dieser Art auch fibröse Mesarteriitis und Periarteriitis beobachtete.

Die empirische Erklärung der compensatorischen Endarteriitis lautet demnach:

Die Verlangsamung des Blutstromes in Arterien und Venen hat zur Folge eine Hyperämie der Vasa vasorum und eine Bindegewebsneubildung in der Intima, zu welcher sich späterhin eine Bindegewebsneubildung in der mittleren und äusseren Gefässhaut gesellt.

Will man noch etwas weiter gehen, so ergiebt sich die Hypothese, dass die sensiblen Endorgane in der Gefässwand bei Verlangsamung der Geschwindigkeit des Blutstromes eine Aenderung der leisen vibratorischen — nicht pulsatorischen — Bewegungen, die jeder strömenden Flüssigkeit zukommen, empfinden und reflectorisch eine Hyperämie der Vasa vasorum erzeugen. Letztere aber dürfte wohl die Ursache sein für die Gewebsneubildung zuerst in der inneren, dann in allen drei Gefässhäuten. Die Spannung der Gefässhäute bewirkt dabei zunächst, dass die Neubildung an der Innenfläche der Gefässwand sich in einfachen, geometrischen Figuren[1]) entwickelt. Sowie aber die Verdickung der Gefässwand an irgend einer Stelle soweit gediehen ist, dass die normale Stromgeschwindigkeit wieder eintritt, hört die Wirkung dieser Ursachenverbindung auf und es sind erneute Stromverlangsamungen erforderlich um von Neuem Bindegewebsentwickelung zu erzeugen.

Dies ist meines Erachtens ohne Frage eine causale Erklärung, der eine mechanische Auffassung zu Grunde liegt. Sie ist aber in der erwähnten Reihe von Arbeiten in diesem Archiv ausführlich entwickelt, und halte ich damit die Bemerkung von Weigert für erledigt. Fraglich kann nur sein, ob alle Theile dieser Erklärung objectiv zutreffen. Diese Frage aber wird nur

[1]) Kreis, Ellipse.

an der Hand weiterer Untersuchungen geprüft werden können. Als gesicherte Errungenschaft aber glaube ich bezeichnen zu dürfen die Lehre von der compensatorischen Endarteriitis, das heisst den Satz, dass jede längere Zeit bestehende Verlangsamung des Blutstromes eine fibröse Verdickung der Intima der Arterien und Venen erzeugt, welche das Gefässlumen wieder dem Blutstrome anpasst und die Stromverlangsamung mehr oder weniger vollständig beseitigt.

III.

Ueber die Verbreitung der Tuberkelbacillen im Körper.

Von Prof. Dr. Paul Langerhans in Madeira.

I.

H. C., Landwirth, 33 Jahre alt, kräftiger Mann, kam im März 1882 nach Madeira. Er ist im Herbst 1879 mit Husten, Fieber und Auswurf erkrankt, hat im Frühling und Sommer 1880 mehrere Blutungen gehabt, war dann im Herbst und Winter davon frei, um vom März 1881 an wieder häufiger zu hämoptoiren. Im Herbst 1881 hatte er die letzte stärkere Blutung; danach nur hin und wieder gefärbten Auswurf bis zur Abreise nach Madeira. Bei der Ankunft hier fand sich die linke Lunge in ganzer Ausdehnung erkrankt, rechts nur die Spitze nicht ganz frei. Auswurf mässig reichlich, mit vielen elastischen Fasern und vielen Bacillen. Gewicht 74 kg. Patient befand sich hier im Ganzen gut: das Anfangs vorhandene Fieber nahm ab und blieb vom Juli an fort; das Gewicht nahm um 1,5 kg zu. Da kamen erst am 6. und 7. und dann wieder am 28. November kleine Blutungen, die ersten auf Madeira. Am 17. December plötzlich hohes Fieber, 39,0 bis 40,0, dabei setzt der Auswurf fast ganz aus und bei Untersuchung der Lungen ist keine Ausbreitung der Krankheit zu constatiren. Das Fieber bleibt hoch, aber dabei ganz unregelmässig, vom 21. an tritt Erbrechen auf, vom 22. an starke Erregung, dazu Kopfweh. Am Abend des 23. plötzlich Euphorie, am 26. bewusstlos, am 27. todt.

II.

H. P., Referendar, 28 Jahre alt, hereditär stark belastet, erkrankte zuerst 1875 mit kleiner Lungenblutung, war dann anscheinend gesund bis 1880, wo er wieder eine Blutung hatte. Danach war er wieder so gesund, dass er 1882 seiner Dienstpflicht beim Militär genügen konnte. Endlich im December

1885 neue starke Blutungen, die ihn für längere Zeit auf's Krankenlager warfen und im April 1886 zu einer längeren Seereise bewogen. Auf der Rückreise nach der Heimath bekam er am 18. August eine neue Blutung, an Bord Schiff, die ihn zwang, am 19. August hier in Madeira zu bleiben. Es folgte nun eine Reihe starker Blutungen, die erst am 24. August standen. Bei der ersten Untersuchung am 6. September fand sich die linke Lunge in toto erkrankt, der rechte Oberlappen vorn bis zur 2. Rippe, hinten bis zur Mitte der Scapula hinab ergriffen. Auswurf relativ wenig, mit elastischen Fasern und Bacillen, aber beides nicht sehr reichlich. Der überaus geschwächte Patient erholte sich bei sehr sorgsamer Pflege ganz langsam; vom Januar 1887 an ging es auffallend gut und eine kleine Blutung am 12. und 13. Februar wurde ohne schlimmere Folgen überwunden. In den Lungen nahmen hinten unten links wie hinten oben rechts die Rasselgeräusche ab, die Athmung wurde freier. Da kamen am 24. März Abends um 8 und um 11 Uhr, sowie am 25. März früh um 2 Uhr 30 und Mittags um 12½ Uhr vier stärkere Blutungen. Danach war Patient sehr matt, hatte in den ersten Tagen hohes Fieber, schien sich aber langsam zu erholen. Doch am 7. April kam etwas Kopfweh, und am 12. plötzlich wieder hohes Fieber mit langsamem Puls, dazu starke Benommenheit. Das Fieber blieb hoch und dabei unregelmässig, die Erregung war gering, die Apathie nahm zu und schon am 17. April Abends erfolgte der Tod.

Das sind zwei Fälle, wie sie gar nicht selten vorkommen: zwei junge Männer sind seit Jahren phthisisch mit allen Symptomen der Krankheit, beide mit elastischen Fasern und mit Bacillen im Auswurf. Und nach längerer Dauer der Krankheit, zu einer Zeit, wo es den Patienten gerade etwas besser zu gehen scheint, werden sie plötzlich von allgemeiner Miliartuberculose ergriffen und unter den Symptomen der acuten Meningitis schnell dahingerafft. Es sind, nach Felix Niemeyer's oft angeführtem Ausspruch, Phthisiker, die plötzlich tuberculös geworden sind, oder, zeitgemäss ausgedrückt, die Bacillen, welche bei ihnen Jahre lang in den kranken Lungen ein harmloses Parasitenleben geführt haben, sind von den Lungen aus in den Organismus eingebrochen und haben die Allgemeininfection gemacht, welche den schnellen Tod herbeiführen musste. Darin liegt an sich nichts Merkwürdiges: der Grund, weshalb ich diese Fälle hier publicire, liegt darin, dass wir bei ihnen, wie mir scheint, genau feststellen können, wann und wie dieser Einbruch in das System erfolgt ist.

Wir sehen bei Fall I nachdem längere Zeit keine Blutung erfolgt war, am 28. November eine kleine Haemoptoe stattfinden,

und 19 Tage darauf, am 17. December, zeigen sich plötzlich die ersten Symptome der Allgemeininfection. Und bei dem anderen Fall findet ebenfalls nach längerer Pause am 24. und 25. März eine neue Blutung statt, und am 12. April haben wir die ersten Zeichen der allgemeinen Infection, also wieder 18 bis 19 Tage nach der Blutung. In beiden Fällen liegen also 18 bis 19 Tage zwischen der Blutung und der Allgemeininfection.

Sehen wir nun die umfangreiche Literatur über Tuberkelimpfungen durch, so finden wir, dass in all den Fällen, wo Tuberkelsubstanz oder Reinculturen von Bacillen direct in die Blutgefässe eingeführt wurden, ein gleicher Zeitraum bis zum Ausbruch der allgemeinen Tuberculose von den verschiedenen Beobachtern mit auffallender Uebereinstimmung festgestellt worden ist. Die ersten Angaben darüber finde ich bei Aufrecht[1]) 1881; derselbe injicirte 3 Kaninchen verriebene Substanz perlsüchtiger Lungen in die Ohrvene, und fand nach 16, 20 und wieder 20 Tagen in vielen Organen Tuberkel. Bei zwei anderen, denen ebenso eine Emulsion von tuberculöser Kaninchenmilz beigebracht wird, findet sich eine Tuberkeleruption schon nach 12 bezw. 22 Tagen. Koch hat zuerst Reinculturen von Bacillen injicirt; er berichtet darüber 1882 in seinem Vortrag in der Medicinischen Gesellschaft[2]) und fast mit denselben Worten in dem Aufsatz[3]) in den Mittheilungen des Gesundheitsamtes 1884. Ein Kaninchen starb nach 18 Tagen, zwei nach 19, eines nach 21, eines nach 25, zwei andere nach 26 und 27 Tagen. Alle waren voll von Tuberkeln, die bei den später gestorbenen zahlreicher und weiter entwickelt waren.

Bei Injection von Reinculturen in die vordere Augenkammer fand Koch, wenn er die Versuchsthiere nach 25 bezw. 28 Tagen tödtete, schon ausgebreitete Tuberculose; und er sagt, dass bei Einführung einer grösseren Menge von Bacillen „das Erscheinen massenhafter Tuberkelknötchen bei diesem Infectionsmodus genau so schnell stattfindet, wie nach der unmittelbar in eine Vene geschehenen Injection der Tuberkelbacillen“[4]). Baum-

[1]) Pathologische Mittheilungen. Magdeburg 1881. Heft I. S. 37 ff.
[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1882. S. 227.
[3]) Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. II. 1884. S. 74.
[4]) Mittheilungen etc. S. 69 u. 70.

garten[1]) endlich fand die Anfänge der Tuberkeleruption in den inneren Organen bei Injection in die vordere Augenkammer am Ende der dritten Woche, und hebt als Ursache dieser frühen Infection die offene Communication der vorderen Kammer mit dem Venensystem hervor[2]).

Die Uebereinstimmung der Zeit, die bei den Experimenten zwischen der Injection und der Tuberkelbildung und bei unseren beiden Fällen zwischen der vorhergegangenen Blutung und den ersten Symptomen der Allgemeininfection verflossen, ist eine so vollständige, dass unsere beiden Fälle in der That den Charakter des reinen Experimentes tragen. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass bei Gelegenheit der Blutungen bacillenhaltige Zerfallsproducte in die unglücklicher Weise offenen Gefässe gelangt sind und dann im Körper nach genau derselben Zeit wie im Thierversuch den Ausbruch der allgemeinen Miliartuberculose bewirkt haben.

Diese beiden auf den ersten Blick so wenig interessanten Fälle zeigen uns also in einer sehr durchsichtigen Versuchsanordnung einen der Wege, wie bei der chronischen Phthise plötzlich eine allgemeine Infection zu Stande kommen kann, und sie geben dem Praktiker die Lehre, selbst eine Blutung, die allem Anschein nach in den ersten Tagen ohne böse Folgen ist, doch mit einem gewissen Misstrauen zu betrachten bis die Zeit abgelaufen ist. innerhalb deren eine allgemeine Miliartuberculose ausbrechen kann, also immerhin ungefähr drei Wochen lang. Freilich ist mit dieser Erkenntniss zunächst nicht viel gewonnen. Denn wir besitzen keinen Anhaltspunkt, der uns beurtheilen liesse, ob ein Einbruch von Bacillen in den Kreislauf stattgefunden hat, und hätten wir solch' Zeichen, wir würden dennoch die Infection nicht hindern können. Trotzdem ist es gut zu wissen, dass auch eine anscheinend unschuldige und unbedeutende Blutung bei einem Bacillen führenden Patienten so ernste Folgen haben kann.

Solche Fälle, wie die beiden, welche uns hier beschäftigen,

[1]) **Baumgarten**, Ueber Tuberkel und Tuberculose. I. S. 72. Anm. 2. 1885.

[2]) Schon 1873 hat Armanni denselben Zeitraum experimentell festgestellt und in einem italiänischen Journalartikel veröffentlicht

sind nun gut zu vereinen mit der alten dualistischen Auffassung Virchow's von Phthise und Tuberculose: aber sie sind sehr schwer zu erklären, wenn man mit Koch und, ohne Zweifel, mit der grossen Mehrheit der Fachgenossen, alles, was Bacillen enthält, einheitlich als Tuberculose zusammenfasst. Man kann sich wohl vorstellen, dass die Bacillen Jahre lang in den Zerfallsproducten der phthisischen Lunge parasitisch leben, ohne mit den lebenden Geweben des Körpers irgendwie in Berührung zu kommen, und dann, wenn eine solche Berührung eintritt, schnell und sicher ihre tödtliche Wirkung entfalten. Aber es ist nicht abzusehen, weshalb die Infection eine local beschränkte bleiben kann, wenn die Bacillen von Anfang an im lebenden Gewebe sitzen und dort in der ganzen Zeit die Ursache des phthisischen Zerfalles sind. Es wäre um so überflüssiger, diesen Standpunkt einer kleinen Minorität näher auszuführen, als das soeben erst wieder von Aufrecht[1]) geschehen ist, dessen Ansichten in diesem Punkt ich vollkommen beistimme. Die Entscheidung wird nur durch die Untersuchung genügend frischer Fälle gewonnen werden, und da solche Fälle immerhin selten zur Beobachtung kommen, so erlaube ich mir einen hierher gehörigen Fall kurz mitzutheilen, wenngleich er nur unvollständig beobachtet ist.

Frau H., aus phthisischer Familie stammend, 30 Jahre alt, hat zuerst im Jahre 1881 an Lungenkatarrh gelitten, sich aber dann hier leidlich wohl gefühlt, bis sie nach schwerer sorgenvoller Zeit im Winter 1885—1886 mit den Zeichen beginnender Phthise erkrankte. Fieber, Magenbeschwerden, grosse Abgeschlagenheit. In den Lungen über dem rechten Oberlappen leichte Dämpfung, vorn und hinten schwaches, unbestimmtes und nicht ganz reines Athmen. Im Larynx die hintere Hälfte beider Stimmbänder geröthet, Stimme belegt. Der spärliche Morgenauswurf war schleimig-eitrig und zeigte bei wiederholter genauer Untersuchung weder Bacillen noch elastische Fasern.

Das war im Januar 1886. In den folgenden Monaten trat gelegentlich höheres Fieber ein, dazwischen ganz freie Intervalle. Im Larynx wurde das rechte Stimmband bald wieder weiss, während das linke nahe am Aryknorpel ein kleines Ulcus bekam. Der Auswurf wurde wiederholt mit dem gleichen negativen Ergebniss untersucht: aber Ende März zeigten sich an zwei auf einander folgenden Tagen ganz unzweifelhafte elastische Fasern in der charak-

[1]) Pathologische Mittheilungen. Heft IV. Magdeburg 1887. S. 31 ff.

teristischen Form von einigen Alveolen. Dabei waren Bacillen trotz der genauesten Untersuchung des ganzen Auswurfes nicht aufzufinden. Ich trocknete nun am 3. Tage den gesammten Auswurf, in dem sich aber elastische Fasern nicht fanden, und schickte gegen Ende April das trockene Pulver an Herrn Geheimrath Koch mit der Bitte, es auf Tuberkelbacillen untersuchen zu lassen. Herr Geheimrath Koch hatte die grosse Freundlichkeit, diese Untersuchung durch einen Assistenten, Herrn Dr. Weimer, vornehmen zu lassen, und ich sage beiden Herren für diese rein objectiv im Interesse der Sache dem wissenschaftlichen Gegner geleistete Hülfe aufrichtigen Dank. Herr Dr. Weimer schrieb mir am 9. Juni, dass „Impfversuche in die vordere Augenkammer und das Cavum peritonaei bei zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen ein völlig negatives Resultat ergeben hätten und somit sich mit Sicherheit behaupten lasse, dass in dem in Frage stehenden Sputum zur Zeit der Uebersendung Tuberkelbacillen nicht vorhanden waren.

Ebenso waren die gleichzeitig angestellten Färbeversuche mit dem trockenen Sputum ohne positives Ergebniss.“ — Es hatte also die Untersuchung des frischen Auswurfes hier ebenso wie die Prüfung des getrockneten Sputum an der competentesten Stelle in Berlin die absolute Freiheit desselben von Bacillen ergeben, während der Befund von elastischem Lungengewebe einen wie zwei Tage vorher nicht nur den Beweis für das Vorhandensein phthisischen Zerfalles geliefert, sondern auch gezeigt hatte, dass in unserem Falle die Producte des Zerfalles in den Auswurf hineingeriethen, also Bacillen, wären sie dagewesen, ebenso hätten expectorirt werden müssen, wie elastische Fasern. Wir haben somit einen Fall vor uns, in dem phthisischer Zerfall bereits stattfand, aber noch keine Bacillen in den Zerfallsproducten angesiedelt waren. Was den weiteren Verlauf der Krankheit anlangt, so ist zu berichten, dass es hier der Patientin zunächst gut ging. Das Ulcus im Larynx heilte und als Pat. im Juli 1886 Madeira verliess, war kaum eine leichte Röthung des linken Stimmbandes vorhanden. Wiederholte Untersuchungen des Auswurfes ergaben weder elastische Fasern noch Bacillen. — Später ging es der Pat. weiter ganz gut, bis zum Frühjahr 1887, wo ein neuer Ausbruch der Krankheit erfolgte.

Unsere beiden Fälle sind nun aber noch in einer anderen Beziehung von Interesse: nehmlich in Bezug auf die Frage von der Bedeutung der weissen Blutkörperchen für die Verbreitung der Bacillen im Körper. Es ist auffallend, wie wenig Aufmerksamkeit dieser Frage von der grossen Mehrzahl der Forscher zugewendet worden ist, obwohl Koch dieselbe in seinem klassischen Aufsatz in den Mittheilungen des Gesundheitsamtes eingehend behandelt hat[1]). Er weist darauf hin, dass er schon für die Bacillen der Mäusesepticämie[2]) die Aufnahme durch Leukocyten festgestellt hat, und giebt an, dass auch die Tuberkelbacillen in derselben Weise von den weissen Blutkörperchen aufgenommen werden, besonders wenn man die Bacillen aus Reinculturen direct in die Blutbahn eingeführt hat, aber auch bei den anderen Anordnungen des Infectionsversuches. Die Wanderzellen verschleppen dann die Bacillen in die Gewebe, werden dort zu epithelioiden Zellen, und eine mit einem oder mehreren Bacillen erfüllte epithelioide Zelle stellt das erste Stadium der Tuberkelentwickelung dar. Von Koch's Nachfolgern auf diesem Arbeitsfeld ist dieser Punkt, wie bemerkt, wenig berücksichtigt, von Baumgarten sind sogar alle Beziehungen zwischen Leukocythen und Bacillen bestritten worden. Erst in den letzten Jahren hat Metschnikoff in einer Reihe von Arbeiten[3]) die Aufmerksamkeit wieder darauf gelenkt und zugleich die negativen Angaben aus der geringen Menge der eingeführten Bacillen erklärt. Er hat dann das Verhalten verschiedener Bacillen bei ebenso verschiedenen Versuchsthieren studirt und unterscheidet drei Formen weisser Blutkörperchen, welche sich den Bacillen gegenüber ebenfalls ganz verschieden benehmen.

Das sind gewöhnliche kleine Leukocyten mit gelapptem Kerne, Zellen gleicher Grösse mit einfachem Kerne, und endlich

[1]) a. a. O. S. 20.

[2]) Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. 1878. S. 44.

[3]) Ueber eine Sprosspilzkrankheit der Daphnien. Dieses Archiv Bd. 96. S. 177. 1884. — Ueber die Beziehung der Phagocythen zu Milzbrandbacillen. Ebenda Bd. 97. S. 502. 1885. — Ueber den Kampf der Zellen gegen Erysipelkokken. Ebenda Bd. 107. S. 209. 1887. — Ueber den Phagocytenkampf beim Rückfalltyphus. Ebenda Bd. 109. S. 176. 1887.

die grösseren farblosen Zellen, mit einem hellen Kerne, welche meist rothe Blutkörperchen enthalten und vorzugsweise im Blut der Milzvene, Pfortader und unteren Hohlvene gefunden werden. Die zuerst genannte Leukocytenart nimmt die Tuberkelbacillen gleich nach der Einführung bereitwillig auf, wie schon Koch angab. Die zweitgenannte Form bleibt stets frei. Die dritte Form nimmt später sowohl die Leukocyten als die in ihnen enthaltenen Bacillen auf; Metschnikoff giebt ihnen den Namen „Makrophagen". Seine Angaben und Hypothesen über andere Bacillen zu besprechen, würde uns hier zu weit führen.

Dies Verhalten der Tuberkelbacillen zeigt eine grosse Uebereinstimmung mit dem Verhalten von Zinnoberkörnchen, die in den Kreislauf eingeführt wurden. Als ich mit F. A. Hoffmann jetzt Professor in Leipzig, zusammen diese Frage experimentell untersuchte[1]), fanden wir ganz ebenso unmittelbar nach der Injection den Zinnober im kreisenden Blut in den kleinen weissen Blutkörperchen. Der Unterschied zwischen Leukocyten mit einfachem und solchen mit gelapptem Kerne war uns damals unbekannt. Während nun aber die zinnoberführenden Leukocyten schon innerhalb weniger Tage aus dem Kreislauf verschwanden, blieben die Makrophagen, welche ebenfalls von Anfang an Zinnober enthalten hatten, noch Monate lang — und unsere Versuche erstreckten sich bis zu fünf Monaten — reichlich mit Zinnober versehen. Diese Elemente sind zwar in grösserer Menge nur in den oben angeführten Gefässen zu finden, aber sie bleiben doch nicht auf so enge Grenzen beschränkt, sondern fanden sich sowohl im Blute, das lebenden Thieren aus den Ohrvenen entnommen war, als bei getödteten Thieren in den Gefässen der verschiedensten Organe. Sie verdienen also wahrscheinlich eingehende Berücksichtigung und es ist ganz gut möglich, dass sie bei der allgemeinen Infection eine Hauptrolle spielen.

Was nun das fernere Verhalten des Farbstoffes im Körper anlangt, so leidet eine klare Uebersicht über dasselbe sehr durch den Umstand, dass die schweren und oft zu grossen Zinnoberkörnchen mit allen möglichen Bestandtheilen des Blutes zu-

[1]) Ueber den Verbleib des in die Circulation eingeführten Zinnobers von F. A. Hoffmann und P. Langerhans. Dieses Archiv Bd. 48. 1869.

sammen in vielen Organen Capillarembolien machen, ein Uebelstand, von dem natürlich bei den im Kreislauf befindlichen Bacillen keine Rede ist. Solche Emboli finden sich in höchster Entwickelung in der Leber, aber auch Lungen, Nieren und Darm, Iris und Choroidea, kurz alle möglichen Organe weisen dieselben bald mehr bald weniger auf. Es wird deshalb empfehlenswerth sein, zu weiteren Arbeiten auf diesem Gebiete die Methode durch Wahl feineren Zinnobers oder eines anderen feinkörnigeren Pigmentes zu verbessern. — Eine andere Erschwerung liegt darin, dass in zwei Organen, nehmlich Milz und Knochenmark, trotz der Arbeiten von Ponfick[1]) und uns, die Lagerungsverhältnisse des Zinnobers noch durchaus nicht klar gelegt sind. Aber obwohl diese Uebelstände das Studium der physiologischen Vorgänge hochgradig erschweren, hebt sich doch aus unseren Versuchen eine wichtige Thatsache ab, nehmlich, dass in den meisten Organen des Körpers nach ungefähr drei Wochen die Zinnoberkörnchen in den so mannichfach gestalteten fixen Bindegewebskörperchen auftreten. Wir fanden als Termin dafür meist den 21. oder den 26. Tag nach der Injection, aber unser Material war für die genaue Feststellung dieses ersten Auftretens entschieden nicht genügend, da wir zwischen dem 10. und 20. Tag nur ein, und dann bis zum 30. Tag nur zwei Thiere untersucht haben. Somit sind die Tage 21 und 26 sicher nicht die des ersten Auftretens des Zinnobers in den festen Bindegewebszellen und die Uebereinstimmung in der Zeit, die bei diesen Versuchen bis zum Erscheinen des Farbstoffes in dem Bindegewebskörperchen, und bei den oben besprochenen Fällen und Experimenten bis zum Ausbruch der allgemeinen Tuberculose vergeht, ist genügend, um die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt zu lenken. Es erscheint höchst wahrscheinlich, dass auf dieselbe Weise, wie die Zinnoberkörnchen, auch die Tuberkelbacillen in den verschiedenen Organen in die festen Bindegewebszellen gelangen. Während aber dann der Zinnober ruhig dort liegen bleibt und später langsam in die Lymphbahnen gelangt, fangen die Bacillen, nachdem sie in den angegebenen Zellen zur Ruhe gekommen

[1]) E. Ponfick, Studien über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus. Dieses Archiv Bd. 48. 1869.

sind, sofort an, ihre bösen Eigenschaften zu zeigen und werden Ausgangspunkte der tödtlichen Tuberkelentwickelung.

Wenn nun die Farbstoffkörner auch schliesslich in fast allen Organen in die Zellen des Bindegewebes gelangen, so geschieht das doch in sehr verschiedenem Maasse. Und da die Anzahl der inficirenden Bacillen, wie dies schon Metschnikoff betont hat, wohl immer sehr viel geringer ist, als die der injicirten Zinnoberkörner, so werden dieselben Organe, in welche physiologisch am meisten Zinnober gelangt, auch die sein müssen, in denen bei geringer Zahl der Bacillen diese zunächst ihre Ansiedelung machen. Bei einem Ueberblick über die verschiedenen Organe von diesem Gesichtspunkte aus, müssen wir nun leider wieder Milz und Knochenmark aus dem oben angeführten Grunde ausser Betracht lassen. Und auch in der Leber sind die Verhältnisse durch die sehr zahlreichen Emboli so complicirt, dass sie nur mit einer gewissen Reserve verwerthet werden kann. Jedenfalls ist sie ein Prädilectionsort für die Ansiedelung corpusculärer Elemente, wenn wir auch das exceptionell frühzeitige Auftreten des Zinnobers in den Bindegewebszellen schon vom fünften Tage an auf die grosse Menge des in den Capillarembolis enthaltenen Farbstoffes beziehen müssen. Von den anderen Organen finden wir vor Allem in den Lungen, den Nieren und den serösen Hirnhäuten reichliche Zinnoberkörnchen, und ihnen schliesst sich der Testikel an, nicht aber die Ovarien. Und gerade diese Organe sind es auch, in denen am meisten und am frühesten die Tuberculose sich bei der Allgemeininfection localisirt. Diese Thatsachen scheinen mir den Schluss zu gestatten, dass in der That die farblosen Zellen des Blutes für die Verbreitung der Infectionskeime innerhalb des Organismus voll und ganz die Bedeutung besitzen, die ihnen Koch von Anfang an vindicirt hat.

IV.

Zur Aetiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung nebst einigen Bemerkungen zur Hirnquetschung.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Greifswald.)

Von Dr. R. Poelchen,
Assistenzarzt am Danziger Stadtlazarett.

Im Jahre 1882 machte ich in No. 26 der Berliner klinischen Wochenschrift eine kleine Mittheilung über Gehirnerweichung nach Vergiftung mit Kohlendunst, ausgehend von einem Falle, dessen Veröffentlichung mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Grawitz ermöglicht wurde. Es handelte sich um eine Frau, die circa 4 Wochen nach einer Intoxication mit Kohlendunst an Störungen von Seiten des Centralnervensystems erkrankte und starb. Die Section (Herr Grawitz) ergab doppelseitige Erweichung an symmetrischen Stellen der beiderseitigen Corpora striata. Diese Erweichungen glaubte ich deshalb mit der Kohlenoxydvergiftung in ätiologischen Zusammenhang bringen zu dürfen, weil einmal eine andere Ursache nicht aufzufinden und ferner auch analoge Fälle in der Literatur verzeichnet und von dem betreffenden Autor (Simon) in gleicher Weise aufgefasst waren. Ausser dem von mir beobachteten Falle beschrieb ich damals noch kurz 5 von Simon im 1. Bd. des Archivs für Psychiatrie veröffentlichte gleiche Fälle. Seitdem sind, so viel mir bekannt, 3 Veröffentlichungen über den gleichen Gegenstand erfolgt, eine von Gnauck (Charitéannalen Jahrg. 83), die zweite von Lesser (Atlas der gerichtlichen Medicin), die dritte von Gross (Inauguraldissertation Berlin 1886). In diesen 3 Publicationen finden sich im Ganzen 5 Fälle von doppelseitiger Erweichung an symmetrischen Stellen der Streifenhügel. Ich selbst besitze noch die Beobachtung eines Falles von der Abtheilung des Danziger Stadtlazaretts. Auch in diesem fand sich eine doppelseitige Erweichung im Corpus striatum. Im Ganzen ver-

füge ich also über 12 Fälle von Encephalomalacie nach Kohlendunstvergiftung, in denen die Abhängigkeit der Erweichung von der Vergiftung sicher gestellt scheint. Auf welche Weise aber das eine durch das andere veranlasst wird, darüber stand bisher nichts Sicheres fest, auch sind darüber, so viel ich weiss, genauere Untersuchungen nicht angestellt worden.

Die Untersuchung eines auf der Klinik des Herrn Geheimrath Mosler beobachteten und von Herrn Professor Grawitz secirten Falles von Kohlendunstvergiftung mit consecutiver Erweichung in beiden Linsenkernen hat mich nun das Wie des Zusammenhanges kennen gelehrt.

Aus der Krankengeschichte, die mir von Herrn Geheimrath Mosler gütigst zur Verfügung gestellt ist, genügen folgende Daten.

Tanz, Kaufmann, 21 Jahre alt, wird am 30. October 1887 in bewusstlosem Zustande in seinem stark nach Kohlendunst riechenden Zimmer aufgefunden und sogleich der medicinischen Klinik überwiesen. Es wird festgestellt, dass er 11 Stunden der Einwirkung des Kohlenoxyds ausgesetzt gewesen ist. Bis zum 30. Abends 10 Uhr bleibt er bewusstlos, wenige Tage später entwickeln sich die Erscheinungen einer Schluckpneumonie, dieselbe wird chronisch, er hustet viel faulig riechende Massen aus, sein Kräftezustand nimmt allmählich unter andauerndem Fieber ab. Mit den Erscheinungen des Pyopneumothorax stirbt er am 7. December 1887 Mittags 12 Uhr. Lähmungen oder andere auf ein Localleiden des Gehirns zu beziehende Krankheitserscheinungen wurden nicht beobachtet.

Sectionsbefund: Mittelgrosser, schlank gebauter Leichnam mit langem, schmalem Thorax, dürftiger, in Todtenstarre begriffener Musculatur. Die Haut am ganzen Körper von grauweisser Farbe. Fettpolster dünn. Abdomen etwas eingezogen

Das Schädeldach ist auffallend breit, von mittlerer Dicke und Schwere, aussen weiss, glatt, mit deutlich erkennbaren Nähten und regelmässiger Configuration. An der Innenfläche ist der Knochen ebenfalls glatt, überall bluthaltige Diploë vorhanden. Die Dura sehr stark gespannt, zart, durchscheinend, die Innenfläche glänzend weiss, unverändert. Im Längssinus mässig viel flüssiges Blut. Die Pia an der ganzen Convexität durchaus zart, transparent, etwas trocken, lässt die leicht abgeplatteten Gyri etwas durchschimmern. An der Basis ist die Pia ebenfalls durchaus zart, die grossen Arterien dünnwandig, von geringem Blutgehalt. Die Seitenventrikel sind eng, Tela und die Plexus der Seitenventrikel zeigen strotzend gefüllte Venen, der vierte Ventrikel leer. Durchschnitte durch die Hemisphären zeigen überall Blutpunkte in der weissen Substanz, die sich durch Abspülen entfernen lassen. Die graue Substanz zeigt eine schwache diffuse Röthung. Durchschnitte

durch die grossen Ganglien ergeben links im vorderen Theil des Schweif- und Linsenkerns einen mässigen Blutgehalt, sonst nichts. Im mittleren Gliede des Linsenkerns findet sich an das Mark der inneren Kapsel anstossend ein Heerd von graugelber Farbe, gallertiger Weichheit, der im Verticaldurchmesser 6 mm misst und einen nach der inneren Kapsel breiter werdenden Keil darstellt, dessen Basis etwa 6 mm, dessen Schneide 2,5 mm beträgt. Der Erweichungsheerd beginnt vorn in Höhe des hintersten Endes des vorderen Schenkels der inneren Kapsel und reicht nach hinten bis zu einem Frontalschnitt, der gerade das vorderste Ende des Thalamus opticus trifft. An ganz symmetrischer Stelle auf der rechten Seite, ebenfalls dem mittleren Gliede des Linsenkerns angehörig, hart an der Grenze zum inneren Gliede und ebenso hart an der inneren Kapsel wie links, findet sich ein Heerd gelber Erweichung von geringerer Ausdehnung, derselbe liegt mit dem Knie der inneren Kapsel in einer Frontalebene. Weitere Erkrankungen des Gehirns sind am Sectionstisch nicht nachzuweisen.

Aus dem übrigen Sectionsbefunde will ich nur noch hervorheben, dass sich ein rechtsseitiger Pyopneumothorax und weitgehende Zerstörung der rechten Lunge fand.

Aufgabe der mikroskopischen Untersuchung war nun, den ätiologischen Zusammenhang zwischen Kohlenoxydvergiftung und Gehirnerweichung klar zu legen. Selbstverständlich war mein Augenmerk von vorne herein auf das Verhalten der Gefässe gerichtet, wie ich das auch schon in meiner Arbeit vom Jahre 1882 betont hatte. Es wurden nun systematisch alle Gefässterritorien des ganzen Gehirns und der Medulla oblongata untersucht; zuerst die sogenannten Centralarterien, welche, wie Schösslinge aus der Baumwurzel, fast senkrecht als relativ sehr dünne Gefässe aus der Art. cerebri ant., med., post. und den Art. communicantes entspringen. Die Technik der Untersuchung ist höchst einfach: Es wurden die Basalarterien dicht an ihrem Stamm von ihren Aesten getrennt und letztere dann einzeln mit der Pincette herausgezogen. Der mikroskopische Befund an den frischen Präparaten ist mit wenigen Worten mitgetheilt: Fast sämmtliche aus den beiden Substant. perforat. laterales herausgezogenen Arterien zeigten sehr weit vorgeschrittene Verfettung der Intima und Muscularis, letztere oft an den grösseren Aesten verkalkt. An den Gefässen der Subst. perforat. media, der Hirnschenkel, des Pons, der Medulla oblongata, der Vierhügel, der Hirnrinde, des weissen Markmantels, des Kleinhirns fand sich nichts von Fettmetamorphose oder Verkalkung, ebenso war

auch die Basalarterie des dritten Gliedes des Linsenkerns frei von jeder Erkrankung. Diesen letzteren Befund hebe ich ganz besonders hervor, weil ich noch einmal darauf zurückkommen muss [1]).

[1]) Es sei mir gestattet, an dieser Stelle eine Bemerkung über die topographische Anatomie der Gefässversorgung des Gehirns zu machen. Diese Verhältnisse sind in sorgfältiger Weise von Durel und zu gleicher Zeit, unabhängig von ihm, von Heubner studirt worden. Des ersteren Arbeit findet sich mit 3 Tafeln wunderschöner Abbildungen im Jahrg. 1874 der Archives de Physiologie normale et pathologique, des letzteren Untersuchungen sind eingefügt seiner Arbeit über „Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien". In einer höchst brauchbaren Weise finden sich diese Verhältnisse auch dargestellt in dem kleinen Buch von Charcot „Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten". Dort sind auch einige der Duret'schen Abbildungen — die wichtigste allerdings in wenig befriedigender Weise — reproducirt.

Wir haben am Gehirn zu unterscheiden:

1) Arterien der Hemisphären — Corticalarterien. Dieselben versorgen graue Rinde und weisses Mark. Die Hauptstämme sind die Art. cerebri anterior, media und posterior, welche mit einander auf der Hemisphärenoberfläche und Substanz meist mannichfach communiciren, in Folge dessen Verschluss eines Astes nicht immer Erweichung des dazu gehörigen Hemisphärentheils nach sich zu ziehen braucht. (Einzelheiten siehe besonders bei Heubner.)

2) Arterien der Centraltheile des Gehirns — Centralarterien —, welche man vortheilhaft in folgende Gruppen theilt (cf. Charcot, l. c. S. 51 u. ff., dort auch eine schematische Zeichnung):

I. Gruppe, vordere mediane, aus der Art. communicans ant., versorgt den vorderen Theil des N. caudatus.

II. Gruppe, hintere mediane, aus dem Anfangsstück der jederseitigen Art. cerebri post., dem hinteren Ende der jederseitigen Comm. post., versorgt das centrale Höhlengrau des 3. Ventrikels und die mediale Hälfte der Sehhügel.

III. und IV. Gruppe aus der rechten und linken Art. cerebri media (Fossae Sylvii) versorgt die beiderseitigen Streifenhügel und das vordere Ende des Sehhügels.

V. und VI. Gruppe, aus den beiden Artt. cerebri post., nachdem dieselben sich um den jederseitigen Hirnschenkel herumgewunden, versorgt den Rest des Sehhügels.

Diese Centralarterien sind Endarterien, sie communiciren weder mit den Corticalarterien noch unter sich, ganz sicher nicht eine Gruppe mit der anderen. Sie haben, wie gesagt, die Dimensionen und Structur von Arterien, während alle die graue Hirnrinde ernährenden Gefässe

Durch diese Untersuchung ist also festgestellt, dass sich im Anschluss an Kohlenoxydvergiftung häufig eine Encephalomalacia flava an symmetrischen Stellen des Gehirns entwickelt, und zwar an solchen, welche durch eine besondere Gefässvertheilung ausgezeichnet sind [1]). Wir haben ferner festgestellt, dass in dem von uns zuletzt mikroskopisch untersuchten Falle sich neben der Erweichung auch eine ausgebreitete und schwere Erkrankung derjenigen Arterien und Capillaren gefunden hat, die den erweichten Bezirk und seine allernächste Umgebung mit Ernährungsmaterial versorgen, während alle übrigen untersuchten Hirngefässe sich als gesund herausstellten. Wir können also für unseren Fall schliessen: Die Kohlendunstvergiftung veranlasst eine Erkrankung bestimmter Hirngefässe und des dazu gehörigen Gewebsterritoriums. Es fragt sich nun weiter, was erkrankt primär, die Gefässe oder die Nervensubstanz? Theoretisch mag es nun sehr einfach erscheinen, zu sagen, die Gefässe verfetten und verkalken, es entsteht eine Behinderung der Blutcirculation und damit Fettmetamorphose des entsprechenden Parenchymbezirks. Leider lässt sich die Behinderung der Blutcirculation nicht so einfach verstehen, auch ist es mir trotz allen Bemühens nicht gelungen, irgend wo ein verstopftes Gefäss aufzufinden. Dieser Fall lässt also die Frage, was primär erkrankt, unbeantwortet.

nach Robin capillar sind. Den Centralarterien fehlen die Vasa vasorum, dieselben sind also in ihrer Ernährung wohl ganz auf das in ihnen cursirende Blut angewiesen. Ihre Länge beträgt, ehe sie capillar werden, im Corpus striatum (Gruppe III u. IV) circa 4—5 cm, während die Gefässe der anderen Gruppen meiner Schätzung nach höchstens 2—3 cm lang, also in Bezug auf ihre Ernährung sehr viel günstiger gestellt sind. Besonders erwähnen möchte ich noch eine Arterie der III. und IV. Gruppe, welche Charcot als Gehirnschlagflussarterie κατ' ἐξοχὴν bezeichnet hat, dieselbe durchzieht das 3. Glied des Linsenkerns, durchsetzt die laterale Partie der inneren Kapsel und gelangt in den N. caud., sie ist ausgezeichnet durch grosses Kaliber und communicirt, wie ich allerdings nur vermuthe, mit corticalen Arterien der Inselgegend.

[1]) In keinem der veröffentlichten Fälle findet sich die Angabe, dass auch einmal das äussere Glied des Linsenkerns erweicht gefunden wäre, dasselbe scheint stets verschont geblieben zu sein.

Der Zufall wollte es nun, dass wenige Tage nach dieser Untersuchung die Organe eines an Phosphorvergiftung verstorbenen Mannes dem hiesigen pathologischen Institut übersandt wurden. Es handelte sich um einen 29jährigen Kaufmann, der am 10. December 1887 verstorben war. Herr Professor Grawitz überliess mir das Gehirn und theilte mir zugleich mit, dass er einmal bei der Section einer durch Phosphor vergifteten Frau einen gelben Erweichungsheerd im rechten Linsenkern gefunden habe. Die Untersuchung des Gehirns ergab: Verfettung und Verkalkung der Arterien, welche die beiden inneren Glieder des Linsenkerns und das entsprechende Stück der inneren Kapsel versorgen, ausserdem in dem Theilungswinkel zweier Arterien einen mikroskopischen Heerd, der aus Körnchenzellen und Körnchenkugeln bestand. Die Centralarterie des 3. Gliedes des Linsenkerns, sowie die übrigen Gehirnarterien erwiesen sich auch in diesem Falle als völlig gesund. Beiden Fällen gemeinsam war, was ich hier noch besonders hervorheben will, dass die Erkrankung der Centralgefässe erst circa 1 cm distalwärts von ihrem Ursprung aus der Art. cerebri media begann.

Ich glaube nun nicht auf Widerspruch zu stossen, wenn ich diesen Fall von Gehirnarterienerkrankung nach Phosphoraufnahme zum besseren Verständniss des Entstehens der Encephalomalacie nach CO-Intoxication verwerthe, und spreche ich mich, was die Aetiologie der von mir beobachteten Fälle anbetrifft, dahin aus, dass das im Blut circulirende Kohlenoxyd die Ernährung der genannten Gefässe schädigt, dieselben zur Verfettung und Verkalkung bringt, und an diese Arterienerkrankung sich dann erst secundär die fettige Nekrobiose des dazu gehörigen Gewebes ausschliesst, wie der Phosphorfall zeigt. Jetzt fragt es sich nun weiter, wieso führt diese Arterienerkrankung zur Encephalomalacie? Die Antwort liesse sich sehr einfach geben, wenn man, auf allgemein bekannten Thatsachen fussend, sagen wollte: In dem erkrankten Gefässe entsteht Thrombose, dadurch wird der Blutzufluss aufgehoben, und da, wie in der ersten Anmerkung erwähnt, die Ernährung der betreffenden Hirntheile eine durchaus einseitige ist, so müssen dieselben der regressiven Metamorphose verfallen; aber den Thrombus habe ich trotz allen Suchens nicht auffinden können. Mir ist es am wahr-

scheinlichsten, dass die kleinen Arterien und Capillaren durch die Wanderkrankung ihres Lumens verlustig gehen, wie das z. B. für die Kranzarterien des Herzens nachgewiesen ist. Dieser Punkt bedarf jedenfalls noch einer eingehenden Untersuchung. Warum sind es aber nun grade die Gefässe der Regio innominata und der beiden inneren Glieder des Linsenkerns, welche zuerst erkranken? Ich meine, dass diese Gefässe unter ihrer Ursprungs- und Verlaufsweise zu leiden haben. Sie sind gleich an ihrem Ursprunge ausserordentlich eng, für diese Enge sehr lang (4—5 cm), ohne Anastomosen, ohne Vasa vasorum, allein auf die Ernährung des in ihnen kreisenden Blutes angewiesen, von dessen Beschaffenheit völlig abhängig. Je enger die Gefässe werden, um so deletärer muss natürlich das vergiftete Blut wirken, und so fanden wir denn auch die Gefässwände dicht an dem weiten Stamm der Art. cerebri media noch intact. Dem entsprach auch der Befund an der lateralsten Centralarterie, welche das äusserste Glied des Linsenkerns durchzieht, dieselbe ist, wie schon gesagt, verhältnissmässig weit und anastomosirt, vermuthlich auch mit den Corticalarterien der Insula Rectii, denen sie jedenfalls sehr nahe liegt. Würde die Einwirkung der schädigenden Noxe eine länger andauernde sein, so würde die Erkrankung auch ganz gewiss andere Territorien ergriffen haben, was auch bei der Phosphorvergiftung von Wegner[1]), Heschl, Orth und Fürstner[2]) schon beobachtet ist.

Einige Bemerkungen zur Gehirnquetschung (Plaques jaunes).

Wie gross die Bedeutung des in vorstehender Arbeit mehrfach erwähnten anatomischen Verhaltens der Gefässe für die verschiedenen Provinzen des Gehirns ist, zeigt sich auch bei Beurtheilung der Plaques jaunes. Dieser Name wurde anscheinend zuerst von Charcot für die so häufig, besonders an der Extremitas frontalis und temporalis cerebri vorkommenden ockergelben Narben der Gehirnrinde gebraucht. Dieselben werden in den meisten Lehrbüchern und Monographien als durch ischämische

[1]) Dieses Archiv Bd. LV. S. 12.
[2]) Centralblatt f. d. medicin. Wissensch. 1876. S. 830.

Erweichung bedingt angesehen, so auch von Charcot und von Wernicke, der sich auf Carl Friedländer beruft. Das ist entschieden eine irrthümliche Auffassung[1]). Charcot giebt auf S. 64 und 65 seines Buches „Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten“ eine sehr gute Beschreibung der Plaques jaunes, er giebt an, dass die gelbe Färbung ausschliesslich der grauen Rinde angehöre, während das darunter gelegene erweichte Mark lediglich ein weisses oder höchstens zeitweise ganz leicht gelblich tingirtes Colorit aufweise. Vorher beschreibt er die Form dieser Heerde, welche ganz und gar bedingt sei durch den Verlauf der Gefässe. Danach zerfällt das weisse Mark und die graue Rinde in eine der Zahl der Gefässterritorien entsprechende Anzahl von Keilen, deren Basis gegen die Gehirnoberfläche, deren abgestumpfte Spitze den centralen Partien zugekehrt ist. Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass allerdings die Anordnung der Gefässe bestimmend ist für die Gestalt der Plaques jaunes, es geht aber nicht daraus hervor, dass es sich um Heerde ischämischer Erweichung handelt. Meiner Anschauung nach passt die Charcot'sche Beschreibung vorzüglich auf die Narben von Quetschung der grauen Rinde mit secundärer Erweichung der dazu gehörigen Marksubstanz. Diese letztere ist allerdings eine ischämische, hervorgerufen durch die sich an das Trauma und die Gefässzerreissung anschliessende Degeneration der betroffenen Gefässwände. Dass sich die ockergelbe Farbe (das jaune) nur in der grauen Hirnrinde findet, ist nicht ganz richtig, dieselbe reicht vielmehr gerade so weit bezw. um ein Geringes weiter, als die Hirnsubstanz gequetscht wurde und ist veranlasst durch Blutaustritte in die zermalmte Nervensubstanz.

Die Plaque jaune ist also voll und ganz ein Analogon der hämorrhagischen Narbe in den Centraltheilen des Gehirns (vulgo mit dem schlechten Namen „apoplectische Cyste“ bezeichnet). Diese Auffassung der Plaques jaunes als Quetschungsnarben ist übrigens von Virchow in seinen Demonstrationen als die einzig richtige stets betont worden. Wer sich genauer darüber unter-

[1]) Derselben Auffassung begegne ich auch in der Arbeit von Kaufmann: „Totale Erweichung des Balkens durch Emboli, ausgehend von einem Aneurysma der Art. corp. callosi dextri“. Arch. f. Psychiatrie. XIX. p. 237 ff.

richten will, den verweise ich auf Bergmann „Die Lehre von den Kopfverletzungen“ S. 410 u. ff. (Deutsche Chirurgie Lieferung 30).

Von dem beschriebenen Zustande ist scharf zu trennen die reine ischämische Erweichung der Manteltheile des Gehirns. Dieselbe kann naturgemäss nicht eintreten, wenn es sich nur um den Verschluss einiger kleiner Corticalarterien (vgl. oben die Anmerkung) handelt, da diese durch ein dichtes Netz von Anastomosen mit einander communiciren; sie wird vielmehr sich nur dann entwickeln können, wenn der Blutzufluss aus einer der 3 Hauptarterien oder ihrer primären Aeste abgeschnitten ist, und sich ein Collateralkreislauf nicht ausbildet. Charcot ist mit Duret gegen Heubner der Ansicht, dass Obliteration eines der drei Hauptstämme oder ihrer ersten Aeste nur in sehr seltenen Fällen ohne die schlimmsten Folgen für die Ernährung des Hirnmantels bleibe, ich möchte die Heubner'sche Anschauung für die richtige halten. Charcot musste nothgedrungen, da er einmal die Plaques jaunes als Folgen der Ischämie auffasste, nun auch die Corticalarterien in ihrer Bedeutung für die Ernährung der Hirnsubstanz den Centralarterien sehr nahe stellen, obgleich er sich vorher auf das lebhafteste dagegen ausspricht. Es werden demnach die Heerde ischämischer Erweichung meist auch einen grösseren Umfang und eine grössere Tiefe als die Plaques jaunes haben, wie das durch vielfache Beobachtung sicher gestellt ist (cf. die Abbildungen auf S. 74 bei Charcot l. c.). Diese Erweichung zeigt dann nie die ockergelbe Farbe der Plaques jaunes, welche wesentlich durch umgewandelten Blutfarbstoff veranlasst wird. Das Gelb der reinen ischämischen Encephalomalacie ist ein sehr helles, häufig ist ihre Farbe milchweiss, nur hervorgerufen durch Fettkörnchenzellen und Kugeln, aufgeschwemmt in einer grösseren oder geringeren Menge seröser Flüssigkeit.



Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin.

V.

Ueber allgemeine und Hautvergiftung durch Petroleum.

Von Dr. L. Lewin,
Docenten an der Universität zu Berlin.

(Hierzu Taf. I.)

Schon vor der allgemeinen Einführung des amerikanischen Petroleums als Leuchtmaterial, wurden hin und wieder durch Verwechselung entstandene Vergiftungen mit den damals als Mineral- oder Solaröl oder Hydrocarbür gebrauchten, aus bituminösem Schiefer und Braunkohle dargestellten Beleuchtungsstoffen beobachtet[1]). Die Zahl der Petroleumvergiftungen hat sich seither relativ bedeutend vermehrt, insofern zu den Vergiftungen durch Petroleumtrinken noch diejenigen hinzugetreten sind, die bei der Gewinnung und technischen Verarbeitung dieses Productes, sowie bei dessen freilich seltener Anwendung zu medicinischen Zwecken zu Stande kommen. Ich habe schon seit langer Zeit an verschiedenen Thieren die Wirkungen des käuflichen Petroleums und seiner Bestandtheile studirt und neuerdings bei meiner Anwesenheit in Amerika durch das freundliche Zuvorkommen der Vertretung der mächtigen Standard Oil Co. Gelegenheit gehabt, sowohl in der grossen Petroleumraffinerie der Atlantic Refining Company in Point Breeze, als auch in dem Petroleumdistricte Washington in Pennsylvanien toxikologische Beobachtungen zu machen. Dieselben sind vielleicht im Stande über einige wesentliche Punkte Aufklärung zu geben, die bisher als unvereinbar controvers galten.

Ist Petroleum ein Gift?

Diese Frage ist oft aufgeworfen und ebenso oft in dem einen und anderen Sinne beantwortet worden. Dieses Resultat kann schon deswegen nicht Wunder nehmen, weil sowohl das Concretum als das Abstractum in jener Frage mehr als vieldeutig sind.

[1]) Husemann, Journ. f. Pharmakodynamik u. Toxikologie. Bd. II. 1860. S. 192.

Als Petroleum wurden bisher und werden noch Producte der verschiedensten Provenienz und Zusammensetzung bezeichnet. Im Allgemeinen stellen die natürlichen Petroleumarten wesentlich Gemische von zahlreichen gesättigten oder ungesättigten Kohlenwasserstoffen, also der Reihe C_nH_{2n+2} und C_nH_{2n}, dar. Eine Uebereinstimmung in der Zusammensetzung ist nicht vorhanden. Das amerikanische Petroleum besteht hauptsächlich aus Kohlenwasserstoffen von der Formel C_nH_{2n+2}. Neuerdings ist auch vom galizischen Petroleum angegeben worden, dass es als Hauptbestandtheil viele gesättigte Kohlenwasserstoffe, aber keine aus der Aethylenreihe enthält[1]. Das kaukasische dagegen unterscheidet sich von dem gewöhnlichen amerikanischen Petroleum durch die Abwesenheit der bis 150° C. siedenden flüchtigeren Oele und sein höheres specifisches Gewicht[2], und ferner dadurch, dass seine Kohlenwasserstoffe nach der Formel C_nH_{2n} zusammengesetzt sind[3]. Auch der Gehalt an hochsiedenden dickflüssigen Kohlenwasserstoffen ist ein verschieden grosser.

Es ist begreiflich, dass solche Verschiedenheiten sich auch in den Handelsproducten, die als Petroleum vertrieben werden, bemerkbar machen müssen. Trotz der fractionirten Destillation, welcher das Rohpetroleum in den grossen Raffinerien unterworfen wird, finden sich ihm sehr oft in verschieden reichlicher Menge Producte beigemengt, die eliminirt sein sollten. Der Gehalt an „leichten“ und „schweren Oelen“ schwankt derartig, dass in Russland Vorschläge zur Normirung von Grenzwerthen in dieser Beziehung gemacht wurden. Danach soll gutes Petroleum weniger als 5 pCt. leichtes Oel und weniger als 15 pCt. schweres Oel enthalten[3]. Die allenthalben eingeführten Bestimmungen der Entzündungstemperatur giebt nur über die Feuergefährlichkeit des Petroleums, d. h. über den etwaigen Gehalt an sehr leichten Oelen Auskunft. Es wäre am besten, wenn, wie dies früher schon geschah und in neuerer Zeit wieder hervorgehoben wurde[3], nur um eine annähernde Vorstellung von der Rohzusammensetzung des Petroleums zu erhalten, durch die Destillation drei Producte gesondert würden, nehmlich:

[1]) Lachowicz, Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 200. S. 188.
[2]) Finkener, Pharmaceutische Centralhalle. 1884. No. 10. S. 106.
[3]) Beilstein, Zeitschr. f. analyt. Chemie. Bd. XXII. S. 309.

1) Leichtes Oel, Siedepunkt unter 150° C. 2) Leuchtöl (Kerosin), Siedepunkt 150°—270° C. und 3) Schweres Oel, Siedepunkt über 270° C. Ob diese Sonderung auch nach der toxikologischen Seite hin einen Werth hat, will ich später beantworten.

In diesen kurzen Angaben sollte das Concrete in der Frage: „Ist Petroleum ein Gift?“ in seiner Variabilität gekennzeichnet werden.

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass ferner der Begriff „Gift“ ein so dehnbarer und in seiner ganzen Weite so schwer fixirbarer ist, dass der Eine ein Petroleum als Gift bezeichnen konnte, von dem der Andere den nicht giftigen Charakter hervorhebt. In der Vorstellung des Einen gehört zur Eigenschaft eines Giftes, dass es in kleinen Mengen schwere Gesundheitsschädigungen erzeuge, während ein Anderer die Quantität vernachlässigt, dagegen heftige, bald nach dem Einnehmen auftretende Vergiftungserscheinungen oder den Tod als zu einem Gifte zugehörig ansieht.

Aus diesen Gründen lässt sich die Frage ob Petroleum ein Gift sei, weder in dem einen noch anderen Sinne allgemein, sondern nur — wie dies auch von anderen Giften gilt — von Fall zu Fall beantworten.

I. Vergiftung durch verschlucktes Petroleum.

Aus mannichfaltigen Ursachen haben Menschen bisher Petroleum in grösseren Mengen innerlich aufgenommen. In der Mehrzahl der Fälle — ich habe im Ganzen 17 Fälle in der Literatur verzeichnet gefunden — handelte es sich um Verwechselungen mit alkoholischen Flüssigkeiten, die in der Trunkenheit oder auch bei normalem Bewusstsein des betreffenden Individuums zu Stande kam. Letzteres wäre wegen des eigenartigen Geruches und Geschmackes dieser Substanz kaum anzunehmen, wenn nicht mehrfache derartige Fälle in der Literatur vorhanden wären. In einem solchen wird besonders hervorgehoben, dass die Person den Irrthum erst gewahr wurde, nachdem sie ca. 80 g Petroleum verschluckt hatte [1]). Auch zu Selbstmordzwecken [2]),

[1]) Bulletin génér. de Thérapeutique. Tom. 73. 1867. p. 46.

[2]) Lugeol, Bull. génér. de Thér. Tom. 79. 1870. p. 235 und mehrere andere in dieser Abhandlung citirte Fälle.

zu einem Giftmorde[1]), aus Muthwillen[2]) und um einen arzneilichen Zweck dadurch als Hausmittel zu erzielen[3]) wurden bisher grössere Petroleummengen eingeführt.

Interessant sind die Angaben über die Höhe der letzteren und den Erfolg der damit erzielt wurde. In den vorhandenen 17 Fällen findet man Dosen „von einem guten Schluck"[4]), bis zu „drei Mund voll", zu ⅔ oder einem ganzen Weinglas voll, bis ferner zu 80, 150, 200, 500, 600, 750 g und 1 Wasserglas voll. Nur zweimal wird berichtet, dass die betreffenden Menschen nach Aufnahme von 200[5]) bezw. 400[6]) g Petroleum vollkommen frei von jedem Vergiftungssymptom blieben. In den übrigen Fällen traten solche unabhängig von der Petroleummenge in ganz geringfügiger oder ernst erscheinender Intensität meist alsbald nach dem Trinken auf und hielten, ohne dass auch hierbei die Dosis eine Rolle zu spielen scheint, nur etwa 2, aber auch 12, 24 oder sogar 48 Stunden an, um dann ohne jede weitere Beschwerde dem Normalzustande des Individuums zu weichen. Nur einmal wird von einer Ophthalmie als Nachkrankheit Mittheilung gemacht[7]), einmal von einem nach 20 Tagen durch Gastroënteritis[8]) und von einem nach etwa ½ Jahre endenden Falle[9]) berichtet. In der grösseren Zahl dieser Vergiftungen handelt es sich um Männer. Zweimal betraf sie Kinder von 2 Jahren, einmal einen 14jährigen Knaben.

Die bisher beobachteten Symptome nach dieser Art von Petroleumaufnahme lassen sich in 2 Gruppen sondern, von denen die eine den Magen-Darmkanal und manchesmal auch die Nieren, die andere das Centralnervensystem als Ausgangspunkt hat. Sie sind bisweilen vergesellschaftet, bestehen aber am häufigsten allein vom Beginn bis zum Ende der Affection.

1) Journ. de Chimie médic. Nov. 1866.
2) W. Schmidt, Archiv der Pharmacie. 2. Reihe. Bd. CV. 1861. p. 280.
3) Jellinek, Wien. Medicinal-Halle. II. 1861. 44.
4) Husemann, Journ. f. Pharmakodynamik, Toxikologie u. Therapie. Bd. II. 1860. S. 192.
5) Felix, Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. Bd. IV. 1872. S. 227.
6) Vierteljahrschr. f. pr. Pharmacie. Bd. XVII. 1868. S. 458.
7) Humbert, Bullet. génér. de Thérap. Tom. 76. 1869. p. 379.
8) Lugeol, l. c.
9) Schmidt, a. a. O. S. 281.

Bei der gastrischen Form dieser Intoxication zeigen sich gewöhnlich bald nach dem Einnehmen im Munde, an der Zunge und im Schlunde[1]), längs des Oesophagus und besonders im Magen[2]) Brennen, später ein Druckgefühl, oder auch Schmerzen die den Schlaf stören[3]) und mit brennendem Durst einhergehen. Aufstossen nach Petroleum kann der Brechneigung oder dem Erbrechen vorangehen[3]). Letzteres erfolgt, wenn überhaupt, schnell, selten erst nach einiger Zeit[3]) und mit heftigen Anstrengungen[4]). Bei den Vergifteten, die nicht spontan erbrechen, ist diese Reaction nicht so leicht wie sonst herbeizuführen. Bei manchen der Vergifteten wurde ein starker Petroleumgeruch des Athems wahrgenommen, der bis zum zweiten[5]), ja sogar bis zum fünften Tage nach der Vergiftung anhielt[6]). Nur einmal wurde dieser Petroleumgeruch der Exhalationsluft als nicht vorhanden bezeichnet, dagegen Petroleumgeruch des ganzen Körpers wahrgenommen[7]). Mit den bisher geschilderten Symptomen kann die Vergiftung ganz beendet sein, und die betreffenden Individuen vermögen alsbald wieder ihrer gewöhnlichen Beschäftigung nachzugehen. In manchen Fällen gesellen sich jedoch bald weitere Symptome einer Einwirkung auf den Darm hinzu. Leichte oder schwerere Kolikschmerzen mit meist bald eintretender Entleerung diarrhoischer, oder reichlicher schmieriger, theerartig aussehender Massen[8]) bilden die gewöhnlichen entsprechenden Erscheinungen. Ein choleraartiger Zustand ist bisher nur einmal beobachtet worden[9]), ebenso Icterus, der sich 24 Stunden nach Aufnahme des Petroleums zeigte[10]).

Die Harnentleerung kann unter Schmerzen und in der Bewusstlosigkeit unwillkürlich vor sich gehen. Die Harnmenge

[1]) Landerer, Vierteljahrschr. f. pr. Pharmacie. Bd. XIII. 1864. S. 371.
[2]) Duguet, Gazette des hôpit. Vol. 58. 1885. p. 549.
[3]) Bullet. génér. de Thérapeutique. Vol. 73. 1867. p. 46.
[4]) Humbert, l. c.
[5]) Elliot, Lancet. 1880. 2, 6 Nov. p. 730.
[6]) Reiblen, Aerztl. Intelligenzbl. 1885. 1. Sept. S. 417 u. Duguet, l. c.
[7]) Steininger, Mittheilung. des ärztl. Ver. in Wien. 1872. I. No. 6.
[8]) Clemens, Deutsche Klinik. 1865. 1.
[9]) Jellinek, a. a. O.
[10]) Molk, Realencyclopädie d. ges. Heilk. Bd. X. S. 522.

wurde vereinzelt als vermindert bezeichnet. Katarrh der Nierenkelche und der Blase kann zu Stande kommen

Seltener als Begleiter der gastrischen Form, sondern meist mit der gleich zu benennenden zweiten Intoxicationsform verbunden, zeigen sich Kälte der Glieder und Blässe des Gesichts. Ob die von Hagenbach allein constatirte Erhöhung der Körperwärme auf 39,9 vielleicht häufiger hierbei vorkommt, lässt sich aus dem vorhandenen Material nicht erschliessen. Sie fehlte in einem anderen darauf hin untersuchten Falle [1]).

Die cerebrale Form giebt sich durch Benommensein des Kopfes, Kopfschmerzen, Hämmern im Kopfe, Beängstigung, Schwindelgefühl kund. Die Angaben über die Pulsfrequenz sind nicht im Einklang. In der Mehrzahl der Fälle war sie verringert, der Puls selbst klein, leicht wegdrückbar, in zwei Fällen wurde eine Erhöhung der Pulszahl beobachtet. Aehnlich verhält es sich mit der Respiration, die als keuchend, beeilt, aber auch normal gesehen wurde. Mehrfach kam zusammenfallend mit der Abnahme der Pulsfrequenz ernster mehrstündiger Collaps zu Stande. Neigung zum Schlaf, Somnolenz, Bewusstlosigkeit bald nach dem Verschlucken des Mittels auftretend und mehrere Tage anhaltend, der Symptomencomplex einer mässigen Alkoholvergiftung, sowie auch tiefer Stupor werden als vorgekommen angeführt. Auch bei Schweinen, die durch Zufall grössere Petroleummengen verschluckt hatten, zeigte sich tiefe Betäubung [2]). Reihlen vermochte bei den von ihm beobachteten Kranken keine Reaction auf Zurufen und Klopfen hervorzurufen. Auf Nadelstiche erfolgten langsame Abwehrbewegungen. Nach 24 Stunden nach dem Aufhören dieses Zustandes bestand Eingenommensein des Kopfes und Mattigkeit. Die Pupillen waren in einzelnen Fällen verengt und reagirten nicht auf Lichtreiz [3]), in anderen bestand Mydriasis mit normaler Reactionsfähigkeit für Licht. Dreimal finden sich unter den vorhandenen Berichten Angaben über Krämpfe, die als tetanische bezeichnet werden. In dem

[1]) Reihlen, a. a. O.

[2]) Kayser, Mittheilungen aus der thierärztlichen Praxis. 1880. V. S. 34.

[3]) Mayer, Journ. de la Société méd. d'Anvers. Fevr. 1865. Husemann, Handb. der Toxikologie. Nachtr. S. 121.

heftigsten dieser Fälle[1]) waren starke Kolikschmerzen und Brechneigung den Krämpfen vorangegangen. Die allgemeine Starre in die das Individuum verfiel, war von schrecklichem Schreien oder Heulen begleitet.

Hervorzuheben ist das Verhalten der Se- und Excrete bei dieser Vergiftung. Dass die Hautausdünstung Petroleumgeruch besass, wurde mehrfach constatirt[2]). In der Achselhöhle konnte dieser einmal besonders stark wahrgenommen werden[3]).

Der Harn, dessen Geruch einmal als iris- oder veilchenartig, in anderen Fällen als direct von Petroleum herrührend bezeichnet wurde, kann eiweissfrei sein[4]) oder neben Eiweiss noch morphotische Bestandtheile enthalten. In einem genau beschriebenen Vergiftungsfalle[5]) fanden sich am ersten Vergiftungstage in dem nur zu 400 ccm entleerten Harn: Eiweiss, Epithelialcylinder, Kalkoxalat und angeblich auch 21 ccm obenauf schwimmendes Petroleum. Die Harnmenge stieg am zweiten Tage auf 800 ccm, am dritten auf 2000 ccm, dagegen nahmen das Eiweiss sowie das Sediment sehr ab, so dass vom fünften Tage an nichts Derartiges mehr zu finden war. Aehnlich verhielt sich die Menge des Petroleums, das am zweiten Tage nur noch zu 5 ccm, am dritten als winzige, durch die eigenthümliche Fluorescenz erkennbare Schicht, am vierten nicht mehr als sichtbare Schicht, wohl aber durch Aether noch extrahirbar und am fünften Tage gar nicht mehr in dem lange noch frisch und unzersetzt bleibenden Harn vorhanden war.

Ein ähnlicher Befund wird auch noch anderweitig beschrieben[6]). Während der Harn innerhalb des ersten Vergiftungstages kein Petroleum wahrnehmen liess, schwammen auf ihm genau nach 48 Stunden Petroleumtropfen. Fünf Stunden später wurde dies vermisst, obschon der Harn immer noch nach dem Mittel roch. Am dritten Tage war auch der Geruch verschwun-

[1]) Humbert, a. a. O.
[2]) Steininger, a. a. O.
[3]) Landerer, a. a. O.
[4]) Hagenbach, Dreizehnter Jahresber. über das Kinderspital in Basel. 1875. Jahresber. f. d. ges. Medicin für 1878. Bd. II. S. 606.
[5]) Duguet, l. c.
[6]) Reiblen, a. a. O.

den. Eiweiss und Formbestandtheile fehlten immer. Dieser Harn hielt sich sechs Monate lang unzersetzt.

In einem dritten Falle[1]), in welchem es sich wie in den beiden zuvor berichteten um eine Frau handelte, sollte ebenfalls reines Petroleum mit dem Harn ausgeschieden und in diesem auch Eiweiss und Glycogen vorhanden gewesen sein.

Der Koth erwies sich in allen Fällen, in denen er daraufhin untersucht wurde, als petroleumhaltig — in einem soll dies sogar durch Anbrennen des obenauf schwimmenden Oeles dargethan worden sein.

Dem gegenüber ist auch angegeben worden[2]), dass nach Einführen von täglich 30 g Petroleum (huile de Gabian) bei einem Kranken vergeblich in allen excrementellen Flüssigkeiten nach Petroleum gesucht wurde.

Nachkrankheiten der Petroleumvergiftung sind, wenn man von einer einmal beobachteten, angeblich durch den Dampf des Petroleums erzeugten Ophthalmie und der bereits erwähnten nach vielen Tagen mit Tod endigenden Gastroënteritis absieht, nicht beschrieben worden. Die Section der tödtlich abgelaufenen Photogenvergiftung[3]) — ein übrigens nicht recht klarer Fall — hatte ergeben: Auf der hinteren Zungenhälfte Narben, vollständig symmetrische Perforation der entzündeten Speiseröhre, in Erweichung bezw. Eiterung übergegangene Lunge und ein stark ausgeprägtes grosses Magengeschwür.

Die Therapie beschränkte sich auf die Verabfolgung von Brech- und Abführmitteln, sowie Magenausspülungen für die Entleerung des Petroleums und von Excitantien gegen den Collaps. Die mehrfach gemachte Erfahrung, dass innerlich gereichte Brechmittel keine oder eine wenig prompte Wirkung entfalteten, führe ich auf den Umstand zurück, dass dieselben in Folge des Vorhandenseins des Petroleums im Magen die Magenwand nicht berühren können. Eine solche Berührung und dadurch entstehende Reizung ist aber für das Zustandekommen der Brechwirkung nothwendig. Nur das vom Unterhautzellgewebe aus central wirkende Apomorphin ist hier verwendbar.

[1]) Steininger, a. a. O.
[2]) Monbré, Gazette des hôpitaux. 1880. p. 75.
[3]) Schmidt, a. a. O.

Geht aus dem bisher Mitgetheilten auch so klar wie möglich hervor, dass in grösserer Menge verschluckte Petroleumpräparate Krankheitserscheinungen hervorzurufen vermögen, so ist es doch nicht minder richtig, dass diese Erkrankung sehr geringfügig sein und ausserordentlich schnell günstig ablaufen ja sogar ganz fehlen kann. Ergänzend ist hinzuzufügen, dass nach vorhandenen Angaben ein Kranker, der regelmässig Morgens und Abends je 15 g Petroleum einnahm, keinerlei schädliche Einwirkungen darnach sichtbar werden liess[1]. Ja sogar der Gebrauch des Petroleums als Genussmittel ist bei dem „Ausgeher“ eines Petroleumgeschäftes beobachtet worden. Derselbe nahm anfangs aus Renommage, später aus liebgewordener Gewohnheit das Mittel zu einem Schnapsglas voll jahrelang mehrmals in der Woche zu sich ohne üble Wirkungen dadurch zu verspüren. Wodurch diese Verschiedenheiten bedingt sind, lässt sich a priori nicht angeben. Wenn auch in den letztangeführten Fällen der mächtige Factor der Gewöhnung eine Rolle zu spielen vermag, so scheint in den übrigen die individuelle Seite wenig oder gar nicht in Frage zu kommen, vielmehr andere, gegenständliche Momente für die Erklärung herangezogen werden zu müssen. Das Thierexperiment wäre, wenn diese Anschauung eine Berechtigung hätte, im Stande, hierüber sowie weiter über die Ausscheidung des Mittels Aufschluss zu geben.

2. Versuche mit innerlich eingeführtem Petroleum an Thieren.

Käufliches Petroleum, sowie das diesem verwandte, durch Destillation von bituminösem Schiefer, Bogheadkohle, Braunkohle u. s. w. erhaltene Photogen, wurden früher einzelne Male nicht in systematischer Untersuchung, sondern um über einen oder den anderen Punkt, der sich bei Vergiftungen an Menschen gezeigt hatte, Aufklärung zu erlangen, Thieren eingegeben.

Ein unbenannter Arzt[2] hatte im Anschluss an einen zur gerichtlichen Untersuchung gekommenen Fall einem Kaninchen 15 g Petroleum (Oleum Petrae) und einem anderen vergleichsweise 4 g Photogen eingeführt. Die Wirkung des Petroleums

[1] Monbré, l. c. p. 75.

[2] bei Schmidt, a. a. O.

war nur einen halben Tag lang durch Unlust zum Fressen, Ohrenhängenlassen u. s. w. sichtbar. Nach dieser Zeit war keine Spur einer Einwirkung mehr zu erkennen. Die mit Photogen behandelten Thiere gingen dagegen „auf der Stelle" zu Grunde. Ein Hund, dem 4 g Photogen beigebracht wurden, zeigte sofort Harn- und Kothentleerung und Erbrechen unter schrecklichem Heulen. Hinterher zeigte sich starker Husten und viertägige Enthaltung von Nahrung. Ein schwächeres Thier als das eben bezeichnete, zeigte nach 4 g Photogen ähnliche aber stärkere Erscheinungen, zu denen sich nach einigen Tagen Blutharnen und am vierten Tage Lähmung der hinteren Extremitäten gesellte. Das Thier verendete am siebenten Tage ohne Futter berührt zu haben. Ein grosser Hund ging nach 24 g Photogen „augenblicklich" zu Grunde. Die Section ergab bei den acut getödteten Thieren leichtere Entzündung in den ersten Wegen. Bei dem nach 4 Tagen verendeten Hunde fand sich ein Magengeschwür und Erweichung bezw. Eiterung des einen Lungenflügels, bei dem nach 7 Tagen zu Grunde gegangenen war Eiterung in beiden Lungen, Entzündung der mit blutigem Harn gefüllten Harnblase, aber nicht bemerkbare Einwirkung auf den Magen vorhanden.

Schroff[1]) führte Kaninchen 15—25 g Petroleum ein um zu entscheiden, ob reines Petroleum danach durch den Harn ausgeschieden würde. Diese Versuche ergaben ein negatives Resultat.

Durch meine Versuche, von denen nur einige hier als Belege folgen, suchte ich zu entscheiden, wie sich das gewöhnliche käufliche Petroleum, und Bestandtheile desselben, zumal die am höchsten siedenden Antheile im Thierkörper verhalten. Letztere stellte ich mir zum Theil selbst durch fractionirte Destillation käuflichen Petroleums und Verwendung der über 270° übergehenden Antheile dar, zum Theil benutzte ich als solche die Rückstände von der Petroleumbereitung, die ich aus der Atlantic Refining Co. erhielt. Dieselben stellen eine dunkelgrüne, etwa Honigconsistenz besitzende, nach Petroleum riechende, anfangs leicht, aber alsbald brennend scharf schmeckende Masse dar. Ich löste dieselbe, um sie in den Magen einbringen zu können,

[1]) v. Schroff jun., Oestr. med. Jahrbücher. 1872. Heft 4. S. 220.

in so viel käuflichem Petroleum, dass die Mischung einspritzbar wurde. Der grössere Theil der Versuche ist parallel angestellt und die Thiere unter denselben äusseren Bedingungen gehalten worden.

Versuch.

Ein grosses, weisses Kaninchen erhält 9,5 g käufliches klares, in bekannter Weise fluorescirendes, 0,85 spec. Gew. besitzendes Petroleum, das mittelst Katheter in den Magen eingeführt wird.

Am ersten Tage ist keine Veränderung an dem Thiere wahrzunehmen. Alles vorgesetzte Futter wird aufgenommen. Auch am zweiten Tage ist der Habitus des Thieres ein normaler. Der heute gelassene Harn hat einen eigenthümlichen kienartigen Geruch und besitzt Eigenschaften, die später im Zusammenhange geschildert werden sollen. Am dritten Tage vermochte ich ebenfalls nicht in dem Verhalten des Thieres Abweichungen von der Norm zu erkennen. Die Haare um die Analöffnung, um den Penis und weiter hinauf fast bis zur Mitte des Bauches sowie die Pfoten sind leicht gelb gefärbt.

Es werden 30 g desselben Petroleums in den Magen gebracht.

Am vierten Tage benimmt sich das Thier wie ein gesundes, hüpft herum und frisst sein Futter. Die Färbung der Haare an den angegebenen Stellen ist viel intensiver geworden. Das Thier kratzt und beisst sehr häufig an diesen Theilen und hat dadurch starke Röthung derselben aber auch Gelbfärbung der Schnauze und des Naseneingangs sowie an letzterem ebenfalls ziemlich starke Röthung erzeugt. Koth ist bis heute nur in geringem Maasse und in festem, geformtem Zustande entleert worden.

Einbringung von 18 g Petroleum.

Am fünften und sechsten Tage wird noch, wenn auch weniger, dagegen vom siebenten bis zum neunten Tage kein Futter mehr aufgenommen. Das Thier sieht sehr abgemagert aus und riecht intensiv nach Petroleum. Im Käfig findet sich etwas geformter aber weicher Koth. An dem Naseneingange sind kleine Schorfe bemerkbar und eczematöse Veränderungen an der Bauchhaut.

Es wird durch Chloroform getödtet.

Sectionsergebniss. An beiden Lungen besteht hochgradige Hyperämie. Der rechte untere Lappen ist dunkelblauroth, derb und luftleer. Viele kleine bis erbsengrosse Hämorrhagien finden sich an beiden Lungen.

Der Magen ist bis auf etwas grünlichen Schleim leer, ein Vorkommen, das ich unter vielen Sectionen dieser Thiere niemals auch nur in annähernder Vollkommenheit wahrgenommen habe. Vom Pylorus an längs der grossen Curvatur gemessen, zeigen 5 cm der Magenschleimhaut auch nach der vorderen und hinteren Wand hin ein normales Aussehen. Die weiteren 8½ cm bis zum Saccus coecus sind nach allen Dimensionen hin verändert. Es fällt hier zuvörderst ein sehr stark ausgebildeter état

mamellonné auf. Die Falten ragen längs und quer verlaufend wulstförmig über das Niveau des gesunden fast faltenlosen Theiles empor. Während der letztere blass, kaum rosa angehaucht aussieht, ist der gefaltete Theil besonders auf der Höhe der Falten tiefroth und wie besät mit kleinen Blutpunkten, die sich bei geeigneter Beobachtung als, wenn auch schwer zu erkennende Hervorragungen darstellen. Nicht ganz in der Magenmitte an der hinteren Wand findet sich ein etwa ½ cm langer und 1 mm breiter, über das Niveau seiner Umgebung hervorragender schwarzer nicht ohne Verletzung der Schleimhaut entfernbarer Fleck.

Sowohl im Dünn- als Dickdarm fanden sich vereinzelte, aber auch streifenweis zusammenstehende Ecchymosen. Die Nieren erscheinen nicht wesentlich verändert.

Parallelversuch.

Ein graues grosses Kaninchen erhält zu gleicher Zeit wie das vorige 9,5 g in wenig Petroleum gelöste Petroleumrückstände in den Magen injicirt.

Schon bald nach der Einführung sitzt das Thier unbeweglich, sehr frequent athmend da. Vorgeworfenes, sonst sehr begehrtes Grünfutter wird nicht berührt. Der nach einigen Stunden an diesem Tage vorgefundene Harn zeigt ein ähnliches Verhalten wie der vom ersten Versuchsthiere erst am zweiten Tage nach der Vergiftung gelassene — nur der Geruch ist nicht so intensiv kienartig.

Am zweiten Tage wird wiederum reichlich Harn gelassen. Das Thier benimmt sich wie ein krankes. Am dritten Tage wird etwas geformter Koth vorgefunden. Injection von 16 g derselben Mischung. Die Respiration wird wieder frequent und bleibt so den ganzen Tag hindurch. Das Thier frisst nicht.

Am vierten Tage Morgens wird es todt gefunden.

Sectionsergebniss. Die linke Lunge ist lufthaltig. Einzelne Stellen an derselben treten durch ihre dunkelrothe Farbe besonders hervor. In diesen zeigen sich einige Ecchymosen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse. Die rechte Lunge ist viel umfangreicher und dicker wie die linke, nur an der Spitze normal gefärbt, sonst hart, luftleer. Einzelne oberflächliche Partien sind graugelb gefärbt. An diesen Stellen ist auch die Schnittfläche grau, sonst tiefbraun.

Im Magen sind von der Cardia fast bis zum Pylorus kleine schwarzblaue, tief in die Schleimhaut hineingreifende, an ihrer Oberfläche gewölbte Flecke, die ohne tiefen Substanzverlust sich nicht entfernen lassen, sichtbar. Eine bestimmte Anordnung fällt nicht auf, doch ist vorwiegend die Pars cardiaca, zumal nach der vorderen Wand zu in der angegebenen Weise ergriffen. Schleimhautwulstung fehlt.

Im Darm (Duodenum und Ileum) finden sich vielfach Ecchymosen.

Die Nieren sind besonders derb, zeigen auf dem Durchschnitte tief braunrothe Färbung, zumal im Bereiche der gewundenen Harnkanälchen.

Der aus der Blase genommene Harn riecht nicht nach Petroleum, dreht links, hält Kupferoxydhydrat in Lösung ohne beim Erhitzen Kupferoxydul zu bilden.

Im Wesentlichen war der Verlauf der Einwirkung des Petroleums auf Thiere in weiteren zahlreichen Versuchen der nehmliche, wie er in den beiden bisher beschriebenen wiedergegeben wurde. Sowohl symptomatologisch als durch den Leichenbefund nachweisbar erwiesen sich die Petroleumrückstände, d. h. die am höchsten siedenden Antheile des Petroleums stärker allgemein und local auf den Thierkörper einwirkend als käufliches Petroleum. Die mit letzterem vergifteten Thiere blieben meistens länger am Leben als die anderen und fanden sich scheinbar um so wohler, je besser die Petroleumsorte war. Doch habe ich auch nach Vergiftung mit käuflichem schlechtem Petroleum (1 Liter = 18 Pf.) anatomische Veränderungen im Magen auftreten sehen, wie auch der folgende Versuch darthut.

Versuch.

Einem Kaninchen werden 18 g käuflichen Petroleums in den Magen gebracht. Nach 24 Stunden war der grössere Theil der Bauchhaare gelb gefärbt und diese ganze gelbe Fläche roch ebenso wie die Pfote und die Schnauze des Thieres und der klecksig im Käfig sich findende Koth intensiv nach Petroleum. Dabei ist das Thier munter und frisst. Nach drei Tagen wird es, ohne dass weiter Petroleum zugeführt wurde, todt im Käfig gefunden.

Bei der Section zeigten sich hauptsächlich längs des Fundus des nur leicht gerunzelten Magens, aber auch an anderen Stellen vereinzelte schwarze, etwas kleiner als stecknadelkopfgrosse Punkte, die tiefer lagen als die allernächste wallartig erhöhte, ringförmige Umgebung. Diese ist leicht graugelb gefärbt und hebt sich eigenthümlich von dem tiefen Schwarz des kraterförmig vertieft liegenden, aber immer noch über das Niveau der Magenschleimhaut hervorragenden Fleckes und der braunen lederartigen Farbe des Fundus ab.

Der Darm besass nicht derartige Veränderungen. In den Lungen fand ich vereinzelte kleine Hämorrhagien.

Das zu diesem Versuche benutzte gewöhnliche Petroleum unterwarf ich der fractionirten Destillation. Die bis 150° C. übergehenden Antheile wurden vereinigt.

Dieses leichte Oel rief bei Kaninchen keine acute und sehr auffällige Aenderung im Befinden hervor. Ich führte es in Mengen bis 25 g ein. Der Harn nahm das Verhalten an, wie ich es sonst bei Thieren, die mit Petroleum vergiftet waren, beobachtete. Die Bauchhaare färbten sich gelb, und ein Juckreiz schien auch hier die Thiere zum Beissen an den Genitalien und den gelbgewordenen Bauchtheilen zu veranlassen. Der Koth wurde bald dünn und petroleumhaltig. Futter wurde mehrere Tage nach der Vergiftung noch aufgenommen. Aber es gelang mir niemals, obwohl ich bei einigen Thieren täglich dieses leichte Oel zuführte, jene schwarzen, über das Niveau der Magenfläche emporragenden Punkte hervorzurufen. In einigen Fällen zeigten sich jedoch auch hier Magenröthung und ganz kleine hellrothe Ecchymosen. Trotz scheinbar guter Nahrungsaufnahme magerten die Thiere ab, wahrscheinlich deswegen, weil wegen der dünnen, häufig auf einander folgenden Entleerungen eine ordentliche Ausnutzung der Futtermassen im Magen und Darm nicht stattfinden konnte.

Mit diesen Versuchsergebnissen ziemlich übereinstimmend waren diejenigen, die ich nach Vergiftung von Thieren mit käuflichem Petroleumäther vom specifischen Gewichte 0,66 erhielt.

In Folge der Einführung von 5,4 g traten schon nach 1½ Stunden neben geformten, breiige, nach Petroleum riechende Kothmassen auf. Nach 1¾ Stunden waren die Entleerungen dünn, klecksig, rochen stark nach Petroleumäther und schienen unter Tenesmus abzugehen. Der Harn, der nach 24 Stunden ausgedrückt wurde, besass Andeutungen von Eiweiss und verhielt sich sonst wie die noch zu beschreibenden Petroleumharne. Trotz wiederholter grösserer Dosen gelang es mir auch hier nicht die, scheinbar Hämorrhagien darstellenden, dunklen Flecke im Magen hervorzurufen, während streifenweis auftretende Röthung, starke Faltenbildung und disseminirte hellrothe Ecchymosen im Magen, Dünn- und Dickdarm, sowie dunkelrothe Färbung der Cortical- und Medullarsubstanz der Nieren zu constatiren waren. Symptomatologisch ist hervorzuheben, dass nach Dosen von 15 bis 25 g Petroleumäther ein narkotischer Zustand bei Kaninchen eintrat.

Der durch Destillation gewonnene, zwischen 150 und circa 250° übergehende Petroleumantheil, den ich in Mengen bis 25 g bei einigen Thieren nur einmal, bei anderen aber auch wiederholt einführte, scheint mir die geringsten allgemeinen und örtlichen Erscheinungen herbeizuführen. Zwar unterscheidet sich der Harn hinsichtlich des noch zu erwähnenden Umwandlungsproductes scheinbar nicht von dem, den ich nach Einführung anderer Petroleumantheile erhielt, aber ich vermisste in ihm wesentliche Mengen von Eiweiss. Der Koth verhielt sich auch in den ersten 48 Stunden nach der Vergiftung meist normal, und hatte nur wenig seine Consistenz geändert. Einige Male wurde er auch hierbei weich und roch nach Petroleum. In dem grösseren Theile dieser Versuche fehlten gröbere Veränderungen im Magen; in einigen zeigten sich kleine Blutpunkte und Blutstreifen.

Die gelb bezw. rothbraune Masse, die bei der Destillation des käuflichen Petroleums zwischen 250 bezw. 270° und 360° C. überging, erschien mir am schnellsten und heftigsten von allen Petroleumproducten, die ich einführte, auf Thiere einzuwirken. Wenige Stunden nach Beibringung von 26 g dieses Productes fing ein Kaninchen an, sich an dem Anus zu beissen, bald folgten diarrhoische, stark nach Petroleum riechende, und Petroleum in Substanz enthaltende Entleerungen und nach 10 Stunden roch das ganze Thier nach Petroleum. Die Athmung erschien während der ganzen Zeit sehr beschleunigt. Futter wurde nicht berührt. Nach 24 Stunden verendete das Thier. Die Magenschleimhaut hatte eine eigenthümliche, lederbraune Farbe und wies vereinzelt kleine Blutpunkte auf, die sich auch im Darme fanden. In zwei anderen Versuchen, in denen an drei auf einander folgenden Tagen je 10 bezw. 20 g dieses schweren Oeles eingeführt wurden, fanden sich neben grösseren Ecchymosen auch die bereits beschriebenen schwarzbraunen Punkte im Magen.

3. Der Harn nach Petroleumeinführung.

Das Verhalten des Harns war, soweit ich dasselbe geprüft habe, in den berichteten Versuchen im Wesentlichen das Gleiche, und trifft auch für alle übrigen ähnlichen oder wesentlich modificirten Versuche zu, in denen derselbe unter allen Cautelen aufgefangen oder

direct aus der Blase durch Ausdrücken gewonnen oder auch nach dem Tode der Blase entnommen wurde. Soweit Verschiedenheiten vorhanden sind, lassen sie sich aus der verschieden langen Dauer der Einwirkung des Petroleums unschwer ableiten.

In der grösseren Zahl der Versuche wurde der Kaninchenharn sauer, obwohl die, alkalischen Harn liefernde Kost während der Dauer der Intoxication die gleiche geblieben war. Rein aufgefangener Harn roch nie nach Petroleum und besass niemals diesen Stoff in unveränderter Form. Dagegen nahm ich in fast allen Versuchen schon nach Einführung einer, immer nach einer wiederholten Petroleumdosis einen eigenthümlichen, nicht zu beschreibenden kienartigen Geruch wahr, der beim Erwärmen des Harns mit Salpetersäure besonders stark auftrat. Die ersten nach der Vergiftung gelassenen Harnmengen enthielten nie Eiweiss. Erst nach wiederholter Petroleumzufuhr erschien solches im Harn. Die Erkennung desselben ist nicht ganz leicht, da sich im Harn unter diesen Umständen noch ein anderes, durch Salpetersäure ausfallendes Product vorfindet, das mit dem soeben erwähnten kienartig riechenden Product identisch zu sein scheint. Setzte ich zu einem nach mehrfacher Vergiftung entleerten Harn Salpetersäure, so zeigte sich in einigen Fällen ein Niederschlag, der sich beim Kochen zum Theil löste, in anderen erschien nur eine Trübung und noch andere Male nur eine leichte Opalescenz, die beim Kochen ebenfalls bis auf einen kleinen Rest verschwand. Alle Harne, welche beim Kochen die so in der Kälte entstandenen Niederschläge oder Trübungen theilweise verloren, erhielten sie nach dem Erkalten meistens in stärkerer Weise wieder. Dieselben setzten sich bald im Reagirglase als mehr oder minder voluminöse Schicht ab.

Der in der Kälte ausfallende Niederschlag löst sich in Aether mit gelblicher Farbe auf. So lässt sich dieser, wahrscheinlich ein Umwandlungsproduct eines Petroleumbestandtheiles darstellende Körper, von dem in chronischen Vergiftungen fast nie fehlenden Eiweiss trennen. Extrahirt man solche nach mehrfacher Vergiftung mit Petroleum erhaltenen Harne mit Aether, so findet sich in ihnen nicht mehr jene Substanz, die

durch Zusatz von Salpetersäure in der Kälte ausfällt und sich in der Kochhitze wieder löst. Nur das vorhandene Eiweiss lässt sich nachweisen. Ein peptonartiges Product[1]) aufzufinden war ich nicht im Stande. Das Eiweiss verhielt sich stets wie Serumalbumin.

Destillirt man einen derartigen sauren „Petroleumharn“, so verhält sich das bei 100° übergehende, unangenehm riechende, leicht opalescirende Destillat wie der Harn, aus dem es gewonnen wurde, d. h. auf Zusatz von Salpetersäure tritt Trübung ein, die beim Kochen schwindet, beim Erkalten wieder hervortritt und nach Extraction mit Aether diese Veränderungen nicht mehr erkennen lässt. Hebt man den Aether ab und lässt ihn vorsichtig verdunsten, so bleibt eine kleine Menge einer öligen, gelblichen übelriechenden Masse, die sich in Wasser mit Opalescenz löst und das geschilderte Verhalten gegenüber Salpetersäure besitzt. Dieser Körper, den ich in zu geringen Mengen erhielt, um ihn eingehender untersuchen zu können, schmeckt intensiv brennend und ist vielleicht die Ursache der Hautröthung, welche „Petroleumthiere“ an und in der Umgebung der Genitalöffnung aufweisen, und die einem intensiven, die Thiere zu fortdauerndem Beissen und Kratzen an diesen Theilen nöthigenden Juckreize entstammt.

In leichten Vergiftungsfällen fehlten morphotische Bestandtheile im Harne, in schwereren zeigten sich Epithelialcylinder.

Mehrfach fand ich in dem aufgefangenen Harne Petroleum als Oeltropfen oder Oelschicht obenauf schwimmen. Ich betone jedoch ganz ausdrücklich, dass es sich jedesmal bei genauer Prüfung ergab, dass eine äussere Verunreinigung vorlag. Besonders bei Vergiftung mit den schweren Oelen fliessen den Thieren, vielleicht sogar unwillkürlich, kleine Mengen dieser dunkeler braun gefärbten Massen aus der Analöffnung ab und können, wenn man nicht ganz besondere Vorsorge getroffen, leicht in den Harn gelangen und in diesem Petroleumgehalt vortäuschen. Presst man dagegen den Thieren regelmässig den Harn aus, so überzeugt man sich leicht, dass sich niemals unverändertes Petroleum etwa

[1]) Lassar, Dieses Archiv Bd. 73. Hft. 1. S. 157.

als Oelschicht auf dem Harne findet. Niemals gelang es mir, wenn ich in der angegebenen Weise manövericte, auch nur Spuren von Petroleum darin zu entdecken.

Ich glaube nicht, dass Mensch und Thier sich hierin von einander unterscheiden und bin der Ansicht, dass in allen Fällen, wo das Vorkommen von Petroleum im Harn von Menschen angegeben worden ist, eine Täuschung vorlag. Forscht man genauer nach, so zeigt sich, dass solche Angaben immer nur in Bezug auf weibliche Individuen, die Petroleum genommen hatten, gemacht worden sind. Es ist begreiflich, dass bei diesen, wenn sie Harn entleeren, sehr leicht ein Abgang von Petroleum per anum ein primäres Vorhandensein dieser Substanz im Harn vortäuschen kann, besonders dann, wenn kein Koth mit entleert worden ist.

Im Koth findet sich freilich in der Mehrzahl aller Fälle, wenn nur genügend davon genommen worden ist, Petroleum vor.

4. Schlussfolgerungen aus meinen Versuchen.

Die Frage, ob Petroleum ein Gift sei, hat, wie ich glaube, durch die vorstehenden Versuche eine festere Basis als die bisherige zur Beantwortung erhalten. Es zeigte sich zuvörderst, dass ein wesentlicher gradueller Wirkungsunterschied zwischem gutem und schlechtem käuflichem Petroleum besteht, insofern ersteres weniger intensive, manchmal sogar makroskopisch nicht nachweisbare locale Veränderungen im Verdauungskanal als letzteres hervorruft. Wesentlich kamen für eine solche Wirkung die Petroleumantheile in Betracht, die über 250° C. sieden und als schwere Oele bezeichnet werden. Sie vermögen Schleimhäute in Entzündung zu versetzen. Schlechte Petroleumsorten sind an solchen schweren Oelen, die häufig zu betrügerischen Zwecken hinzugefügt werden, reich. Ob die neuerdings in dem sogenannten Paraffinöl nachgewiesenen, nur in sehr geringer Menge vorkommenden alkaloidartigen Basen, die in der Wärme pyridinartig riechen[1]), an den geschilderten Wirkungen in irgend einer Weise betheiligt sind, lässt sich vor-

[1]) A. Weller, Berichte der d. chem. Gesellschaft. Bd. 20. S. 2097.

läufig noch nicht entscheiden. Aber auch die leichten Oele, die bis 150° C. übergehen, sind für Schleimhäute nicht indifferent. Auch sie rufen, wie schon ein Schmecken an Petroleumäther, oder Benzin oder Ligroin darthut, eine stark brennende Empfindung im Munde hervor, und müssen nach Analogie dieser Wirkung Aehnliches im Magen und Darm erzeugen, wirken aber ausserdem narkotisch, wenn die Dosen hoch genug sind. Die mittleren Petroleumantheile, das eigentliche Leuchtöl, das zwischen 150 und 250° C. überdestillirt, übt, soweit ich es an mir selbst oder an Thieren zu constatiren Gelegenheit hatte, am wenigsten von den drei Petroleumantheilen locale Wirkungen aus. Dieselben können manchmal, wenn die Dosen nicht zu gross sind und das Mittel nicht zu häufig eingeführt ist, fast ganz fehlen; andernfalls reichen sie in der Intensität nicht an die Veränderungen heran, welche durch die anderen Antheile hervorgerufen werden können.

Die innerliche Reizwirkung, die durch die schweren Petroleumöle oder durch die leichten entstehen, geben sich subjectiv, abgesehen von Brennen in den ersten Wegen, bei Thieren, die erbrechen können, durch Erbrechen kund.

Die anatomischen Veränderungen im Magen lassen sich ebenfalls von einem bis zur Hervorrufung von Entzündung anwachsender Reize, den diese Stoffe bewirken, ableiten. Die Magenschleimhaut röthet sich, und es entstehen an einzelnen Stellen, besonders im Fundus, wo die schädliche Masse sich am längsten aufhält, später kleine Gefässzerreissungen. Auf eine Erscheinung will ich jedoch hier noch besonders hinweisen, die mir einer genaueren Untersuchung als ich sie vorzunehmen im Stande bin, von pathologisch-anatomischer Seite werth zu sein scheint. Es sind das die schwarzen, meist ohne bestimmte Anordnung auftretenden, über das Niveau der Magenschleimhaut hervorragenden Punkte. Dieselben enthalten, wie ich bestimmt sagen kann, Blut. Wie entstehen dieselben und wodurch kommen die sonstigen zahlreichen punktförmigen, meist den kleinen Ecchymosen entsprechenden Erhabenheiten zu Stande? Es liegt nahe, anzunehmen, dass durch den die Magenschleimhaut treffenden Reiz eine Hypertrophie ihrer Drüsenschicht erfolgt. Ich glaube jedoch, indem ich mich hierbei auf die Beobachtungen

der noch zu beschreibenden Veränderungen stütze, die an der Haut von Individuen zu Stande kommen, welche mit rohem Petroleum oder Petroleumrückständen Umgang haben, dass es sich hier um eine Retentionskrankheit der Magendrüsen handelt. Die niedrig siedenden Antheile werden aus dem eingeführten Petroleum sehr wahrscheinlich zuerst aufgenommen. Die schweren Oele bleiben länger im Magen, adhäriren, zumal wenn der Magen gefüllt ist, in Folge des Druckes den die Speisemassen ausüben, der Magenwand und reizen letztere. So entsteht anfangs eine stärkere Secretion der drüsigen Elemente, vielleicht auch eine Hyperplasie des subepithelialen Bindegewebes und damit die Möglichkeit einer Zurückhaltung von Secretmassen in der Drüse. Mir scheint letzteres aber wahrscheinlicher dadurch zu Stande zu kommen, dass diese Petroleumbestandtheile in die Ausführungsgänge der Drüsen eindringen und wegen ihrer Schmierigkeit und ihrer eigenthümlich ölig-fettigen Beschaffenheit dem weiteren Ausfliessen des Secretes Einhalt thun. Erfolgt Gefässzerreissung und Blutung, so kann das ergossene Blut sich mit der braunen Petroleummasse mischen und an den so veränderten Schleimhautstellen das Bild entstehen, das ich beschrieben habe.

Ich bin in der Lage, dem Aussehen nach analoge, nur noch typischer ausgeprägte Veränderungen des Magens durch ein anderes Mittel angeben zu können. Als ich vor längerer Zeit zu anderen Zwecken Thieren Balsamum Peruvianum in festweicher Pillenform wiederholt einführte [1]), fanden sich ausnahmslos solche erhabene schwarze Punkte in grosser Zahl auf der Magenschleimhaut. Die Verhältnisse sind hier denen der Petroleumversuche ähnlich. Der peruvianische Balsam reizt die Magenschleimhaut und stellt in noch höherem Grade als die Petroleumrückstände eine zähschmierige Masse dar, welche die Drüsenmündungen wohl zu verschliessen und dadurch weitere Veränderungen dieser Theile zu erzeugen im Stande ist.

Ich hoffe, dass anatomische Untersuchungen von berufener Seite diese meine Anschauungen stützen werden. Dass im

[1]) Diese, in Gemeinschaft mit Hrn. Lublinski angestellten Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

Darme Aehnliches zu Stande kommen kann, ist begreiflich. Es ist auch verständlich, dass, weil durch den Harn ein oder mehrere Producte ausgeschieden werden, die eine Reizwirkung besitzen — das Destillat solcher Harne schmeckt brennend scharf — die Niere von diesen nicht verschont wird. So kann es zu Nierenreizung und zur Absonderung kleiner oder grösserer Mengen von Eiweiss kommen.

Hiermit sind, soweit meine Untersuchungen sich erstrecken, die anatomischen, durch innere Aufnahme von Petroleum oder Bestandtheilen desselben hervorgerufenen Veränderungen beendet. Es ist nicht schwer einzusehen, dass wenn sich solche bei Menschen herausbilden, eine Reihe von subjectiven Krankheitssymptomen Begleiter derselben sein und secundär vom Magen-Darmkanal aus auch andere Organfunctionen gestört werden können, wie dies die Schilderung der bei Menschen beobachteten Vergiftungserscheinungen ergiebt.

Ist somit auch dargethan worden, dass Petroleum von bestimmter Beschaffenheit Kranksein bedingen kann, so ist damit noch nicht seine Eigenschaft als „Gift“ in landläufigem Sinne erwiesen. Denn die gewöhnlichen Petroleumsorten enthalten selbst in grösseren Mengen meist nicht so viel von den niedrig siedenden, flüchtigen Bestandtheilen, dass primär dadurch eine intensivere Giftwirkung auf das Gehirn bedingt werden könnte. Die anatomischen Veränderungen im Magen und Darm dagegen bilden sich erst langsamer heraus als es dem Charakter eines entzündungerregenden Giftes entspricht. Es käme ferner hinzu, dass die Dosen, welche schwerere Symptome hervorrufen, meist die Grenze derjenigen überschreiten, die man als Giften zukommend bezeichnet und dass schliesslich nach Petroleumeinführung fast immer Genesung erfolgt. Trotzdem stehe ich nicht an, Petroleum als Gift zu bezeichnen. Denn alle angeführten Kriterien eines Giftes halten einer eingehenden Kritik nicht Stand. Dass in mehreren Fällen kaum nennenswerthe Symptome auftraten, oder nach eingetretenem Erbrechen alle vorhandenen Symptome schwanden, kommt auch bei anderen sogar heftig einwirkenden Giften vor. Thatsächlich wird aber der Intestinalkanal durch manches Petroleum verletzt, und in anderen Fällen durch ein andersgeartetes Petroleum das

Centralnervensystem functionell krank gemacht. Dies reicht vollkommen aus, um diese Stoffe als Gifte zu bezeichnen. Das Wesen der letzteren liegt eben nur in der Fähigkeit, vorübergehende oder dauernde Störung von Organfunctionen mit oder ohne für uns erkennbare Störungen an Geweben herbeizuführen.

5. Die Giftwirkung eingeathmeter Petroleumdämpfe oder der Dämpfe von Petroleumbestandtheilen.

Ist der Petroleumdampf für Menschen und Thiere giftig? Diese Frage hat ein nicht unbedeutendes praktisches Interesse. Pflanzen werden durch denselben, soweit meine Beobachtungen reichen, nicht alterirt. In der Umgebung von Point Breeze sah ich Feldblumen, Wiesen, Bäume von normaler Beschaffenheit. In dem grossen Petroleumgebiet in der Nähe von Pittsburgh, besonders in der Umgebung von Washington (Pennsylvanien) fand ich, obwohl die Luft mit Petroleumdampf beladen ist, herrlichen Baumwuchs und lachende Fluren, obwohl hier ausserdem noch der Boden vom natürlichen Gas geschwängert ist. Aehnliches kann ich vom Clevelander Petroleumbezirk angeben. Soviel ich aber auch in diesen Gegenden Umfrage hielt, es wurde überall eine Beeinträchtigung der Gesundheit von Menschen, die in solcher Atmosphäre leben, bestritten oder eine solche doch nur als ein ganz exceptionelles Vorkommen bezeichnet.

Hierbei ist zu berücksichtigen, dass rohes amerikanisches Petroleum durch Verdunstung in einem Zimmer bei 16° C. in der ersten Woche 25 pCt., rectificirtes unter denselben Verhältnissen 14 pCt. verliert. Bei hoher Sommertemperatur werden sich die Zahlen entsprechend erhöhen. Demnach müssen die Anwohner von Petroleumquellen recht erhebliche Mengen von flüchtigen Kohlenwasserstoffen aufnehmen. Dass trotzdem keine Gesundheitsschädigung auftritt, könnte daran liegen, dass entsprechend den Mengen aufgenommener Kohlenwasserstoffe, adäquate Mengen den Organismus wieder durch die Lungen verliessen und so ein Gleichgewichtszustand zwischen Einnahme und Ausgabe das Auftreten von Krankheitserscheinungen durch Anhäufung dieser Stoffe im Körper verhinderte, oder auch, dass Gewöhnung an diese Schädlichkeit eintrete.

Die bisher an Menschen beobachteten Wirkungen von eingeathmetem Petroleum werden meist ziemlich übereinstimmend geschildert. Sie werden von Arbeitern an Petroleumpumpen, solchen denen die Reinigung der grossen Tanks obliegt und von Menschen berichtet, die zufällig jene flüchtigsten reinen Bestandtheile des Petroleums oder den Dampf verschütteten Petroleums einathmeten. So wird angegeben, dass in den Petroleumminen der Karpathen nicht selten Asphyxie bei Arbeitern auftritt, auch Ohrenklingen, Schwarzwerden vor den Augen, Syncope und Hallucinationen bei denselben vorkommen, und dieses sowohl den eingeathmeten Kohlenwasserstoffen als der vorhandenen Kohlensäure und dem Schwefelwasserstoff zugeschrieben. Functionelle Störungen im Centralnervensystem, die sich bis zum maniakalischen Delirium steigern können, gehen nach einer anderen Angabe vorüber, sobald die Vergifteten an die Erdoberfläche gebracht werden[1]).

Ich habe dagegen von an Petroleumpumpen beschäftigten Arbeitern, welche ausgedehnte äussere, durch Petroleum hervorgerufene Veränderungen besassen, die Versicherung erhalten, dass sie nicht an Allgemeinerscheinungen litten, obwohl sie genügend mit Petroleum und dessen Dampf in Berührung kommen.

Wohl aber kommen Unglücksfälle vor, wenn Arbeiter in die Tanks hinabgehen. Ich habe eine Reihe bemerkenswerther neuer Thatsachen in dieser Beziehung in der Raffinerie in Point Breeze sammeln können. Die auch in Deutschland mehrfach gemachte Beobachtung, dass Arbeiter, die in die Tanks gestiegen sind, bald darauf bewusstlos werden, cyanotische Gesichtsfarbe, starre gläserne Augen mit contrahirten Pupillen bekommen, Schaum vor dem Munde haben, während die Körpertemperatur, sowie Puls- und Athemfrequenz gesunken sind, ist auch dort gemacht worden. Ebendaselbst ist auch, während gewöhnlich nach dem Herausziehen solcher Individuen aus dem grossen Eisenbehältniss und Vornahme von Wiederbelebungsversuchen Restitution nach einiger Zeit erfolgt, ein Todesfall bei einem solchen Arbeiter beobachtet worden. Von Interesse ist die Beobachtung, dass zuerst während des Aufenthaltes in diesen Räumen eine rausch-

[1]) Bielczyk, Lancet 18. Dec. 1886. p. 1193.

artige Benommenheit, sowie übermässige Lustigkeit eintritt. Es macht Mühe, das Widerstreben solcher Arbeiter, den Tank zu verlassen zu überwinden. Meist müssen sie gewaltsam herausgezogen werden. In nicht sehr schweren Graden der Vergiftung wurde der Puls noch ziemlich normal und auch die Athmung nur wenig alterirt gefunden. Die ersten subjectiven Symptome bestehen in Schwindel, zu dem sich auch Uebelkeit hinzugesellen kann. Der Superintendent der Werke von Point Breeze, der einen Abzugskanal für Leckage untersuchen wollte und sich nur etwa 2 Minuten in demselben aufhielt, wurde schwindlig, trunken und hatte ½ Stunde später Erbrechen.

Hiernach ist es zweifellos, dass gewisse Antheile des Petroleums — wie es auf der Hand liegt, die am niedrigsten siedenden — in grösserer Menge, wie sie sich, nur wenig mit atmosphärischer Luft gemischt, in Tanks und ähnlichen Behältnissen vorfinden, eine narkotische Vergiftung erzeugen können. Wahrscheinlich ist es, dass die Asphyxie, die hierbei beobachtet wird, Folge von mangelndem Sauerstoff ist. Die Petroleumbestandtheile, die in dieser Beziehung angeschuldigt werden können, sind in der sogen. Essenz enthalten, die im Handel als Petroleumäther (Rhigolen, Kerosolen), Gasoline, Benzin und Ligroin bezeichnet wird.

Mit einzelnen dieser Destillationsproducte sind an Menschen und Thieren Versuche angestellt worden, welche deren Giftigkeit darthaten. Thiere, die in einem Kasten den Dampf von 10 g Benzin einathmeten, zeigten nur Unruhe und später Schläfrigkeit. Bei Verdunstung von 20—25 g Benzin bekamen dieselben bald Schüttelfrost, Krämpfe, Betäubung, Abnahme der Puls- und Athemfrequenz und waren selbst nach einem Aufenthalt bis zu 12 Minuten durch künstliche Respiration wieder zur Norm zurückzubringen. Dagegen gingen sie, wenn 30—60 g Benzin verdunstet wurden, in 8—12 Minuten zu Grunde und zeigten in den Hirnhöhlen blutiges Serum, bisweilen Blutaustritte zwischen den Hirnhäuten und Blutextravasate in den Pleurasäcken.

Menschen, welche 5—15 g Benzin während 7—12 Minuten einathmeten, bekamen Schwindel, Uebelkeit, Brechreiz und Schläfrigkeit. Wurden 20—40 g während 8—20 Minuten eingeathmet, so trat Schlaf und Anästhesie für 2—8 Minuten ein.

Nach dem Erwachen klagten die Betreffenden über Uebelkeit, Schwindel, anhaltenden Kopfschmerz und Schläfrigkeit. Die Pulsfrequenz sank. Einzelne Individuen vertrugen die Einathmung selbst von 50—55 g ohne andauernde Störung[1]). Ganz analog wirkten Petroleumäther und Ligroin[1]). Intensive Benzinwirkung wurde auch in der Raffinerie von Point Breeze bei dem Abfüllen desselben in Fässer beobachtet. Dieselbe steigerte sich in einzelnen Fällen bis zur Bewusstlosigkeit. Versuche mit dem bei 0° siedenden und wahrscheinlich mit Butylwasserstoff identischen Cymogen liegen bisher nicht vor. Dagegen erwies sich Amylwasserstoff als eine nicht sehr intensiv einwirkende Substanz. Bei Thieren wurde nach dessen Einathmung in grossen Dosen nur Betäubung, bei Menschen Schwindel, Kopfschmerz und Schläfrigkeit beobachtet[1]).

Von den niedrig siedenden, leicht verdampfenden Kohlenwasserstoffen des Petroleums ist eine solche Giftwirkung wohl verständlich. Die Verdunstung ist hier eine ziemlich bedeutende. So beträgt bei dem Destillat[2]):

vor	100° C.	der Verdunstungsverlust	100 pCt.
bei	100—120° C.	- -	44,5 -
-	120—150° C.	- -	31,3 -
-	150—200° C.	- -	8,5 -
-	200—250° C.	- -	0,25 -
-	250—300° C.	- -	0,0 -

Diese Tabelle zeigt ferner, dass das eigentliche Brennöl relativ sehr wenig von diesen leichten Oelen besitzt. Kann nun ein derartiges Brennpetroleum, das z. B. durch Versehen in einem Zimmer ausgegossen ist, Intoxication erzeugen? In einem solchen Falle, in dem 1 Liter Petroleum in einem Zimmer ausgeschüttet worden war, wurde beobachtet: Heftiges, zwei Stunden andauerndes Frösteln und heftiger Kopfschmerz, eine Art von Trunkenheit mit Ohrenklingen und allgemeiner Schwäche, Uebelkeit und Erbrechen[3]). Derselbe Autor berichtet, dass der Director einer Petroleumraffinerie, der in der-

[1]) Felix, a. a. O. S. 231.
[2]) B. Kerl, in Muspratt, Technische Chemie.
[3]) Crucis, Action physiologique et morbide de la Térébinthine. Paris 1874. p. 29.

selben wohnte, an dauerndem Kopfschmerz litt, öfter Nausea und Erbrechen hatte und während zweier Monate angeblich in Folge von Einathmung der Petroleumdämpfe impotent war. Ja sogar die Wärter, welche in einem Krankenhause damit beauftragt gewesen waren, Kranke mit Petroleum einzureiben, hätten, wie die Kranken selbst, durch den Dunst heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Nausea und einige auch Erbrechen bekommen [1]).

Eine so allgemein als Giftwirkung von geringen Mengen von Petroleumdunst auftretende Erkrankung, halte ich für ausgeschlossen und glaube auch nicht, dass, wie dies berichtet wird, in Belgien in Folge von Einreibung des Petroleums gegen die Krätze eine Vergiftung erzeugt wurde [2]). Erkrankungen, wie die von den Krankenwärtern berichteten, würden meiner Ueberzeugung nach auch dann noch nicht in dieser Ausdehnung zu Stande kommen, selbst wenn reines Benzin zur Einreibung verwandt worden wäre. Sah ich doch in der Raffinerie in Point Breeze, wie sich Arbeiter Benzin in Eimern holten — es wird für diesen Zweck verabfolgt — um sich ihre von Petroleumrückständen beschmutzten Kleider zu waschen, ohne dass sie durch dieses Reinigen Vergiftungssymptome bekommen! Und ferner berichtet White [3]), dass Petroleumfuhrleute sich Gesicht und Hände für den gleichen Zweck in Petroleum wuschen. Der betreffende Beobachter der berichteten Fälle ist wahrscheinlich getäuscht worden. Wenn ein Mensch in Folge einer solchen Beschäftigung Krankheitserscheinungen bekommen hätte, so würde dies nicht weiter Wunder nehmen, da es ja auch Menschen giebt, die unter ganz ähnlichen und nur noch intensiveren Symptomen erkranken, wenn sie den Duft einzelner Pflanzen aufnehmen [4]).

Kann es auch für möglich erachtet werden, dass ein Brennpetroleum, welches zufällig sehr reich an leichten Oelen ist, durch Verdampfen in grosser Menge Benommensein des Kopfes, oder auch in Folge des Verschluckens solcher Dämpfe — in

[1]) Crucis, l. c.

[2]) Bullet. génér. de Thérap. 1870. Vol. 79. p. 235.

[3]) White, Dermatitis venenata. Boston 1887. p. 151.

[4]) Solche Fälle findet man reichlich berichtet in: Henning, Ueber Idiosynkrasie u. s. w. Stendal 1812. S. 50 und Plenk, Toxicologia. Viennae 1785. p. 327.

ähnlicher Weise wie dies nach Chloroformdampfeinathmung vorkommt — Erbrechen erzeugt, so müssen doch die verdampfenden Petroleummengen schon recht bedeutend sein, und in concentrirtem Zustande und ziemlich lange Zeit eingeathmet werden, um diese und andere weitere Symptome hervorzurufen.

Dafür sprechen auch die Thierversuche, die zur Beantwortung dieser Frage unternommen worden sind. Kaninchen kann man stundenlang den Dämpfen von gereinigtem und ungereinigtem Petroleum aussetzen, ohne dass sie davon in einer bemerkbaren Weise afficirt werden[1]. Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen, die jahrelang eine Luft einzuathmen gezwungen wurden, wie sie Personen aufnehmen, die viel mit Petroleum zu thun haben, zeigten bis auf eine grössere Intensität des Herzschlages, bisweilen heftiges Hautjucken, Schlafsucht und Appetitlosigkeit, keine Symptome und scheinen unbegrenzt lange in einer solchen Atmosphäre aushalten zu können. Meerschweinchen allein starben nach einem Aufenthalte von 1—2 Jahren in diesem Medium[2].

Demnach können es nur besonders ungünstige äussere oder individuelle Umstände sein, die bei Menschen Intoxicationssymptome durch verdampfendes käufliches Petroleum herbeiführen, und selbst wenn solche auftreten, können sie nur leicht sein. Handelt es sich nicht um abgeschlossene, grosse, wenig oder gar nicht ventilirte Räume, so wird immer genügend atmosphärische Luft vorhanden sein, um eine entsprechende Verdünnung der Dämpfe zu bewirken und nicht nur Respirationsstörungen, sondern auch stärkere Einwirkungen auf das Centralnervensystem zu verhindern.

Eine besondere, bisher nicht weiter untersuchte Stellung nimmt das canadische Petroleum bezw. die aus diesem dargestellte Essenz ein. Ein Gehalt an geschwefelten Kohlenwasserstoffen scheint dessen stärkere Giftigkeit zu bedingen. Kaninchen, die in einem Kasten den Dampf von 10 Tropfen dieser Essenz einathmeten, starben unter tonischen und klonischen

[1]) Eulenberg, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. Braunschw. 1865. S. 519.

[2]) Poincaré, Journ. de Pharmacie et de Chimie. V Série. Tom. VII. 1883. p. 290.

Krämpfen. Dagegen versetzte die Essenz aus wallachischem Petroleum, die zu 1,5 g in einem Kasten verdunstete, eine Katze erst nach 25 Minuten in einen anästhetischen Zustand, der von convulsivischem Zittern gefolgt war. Der Tod erfolgte nach 3 Stunden[1]).

6. Wirkung des Petroleums und von Petroleumbestandtheilen auf die Haut.

In der Behandlung der Krätze wird noch vielfach nach dem Vorgange von Decaisne von dem Petroleum Gebrauch gemacht. Mehrere Beobachter geben an, ziemlich constant an der Haut hierbei Veränderungen beobachtet zu haben. Vorwiegend werden dieselben als eczematös bezeichnet[2]). Doch wurden auch Quaddeln, kleine Geschwüre auf erysipelatös gerötheter Basis, und in einem anderen Falle[3]) der Ausbruch von agminirten Bläschen auf rothem nicht indurirtem Grunde gesehen. Im letzteren Falle trat diese Affection, nachdem sie abgeheilt war, trotz einer erneuten Petroleumeinverleibung nicht wieder ein[3]).

Andere Beobachter[4]) sahen trotz jahrelanger Verordnung dieses Mittels niemals irritirende Wirkungen von demselben.

Von Interesse ist es nun zu sehen, wie sich in dieser Beziehung die Arbeiter verhalten, die dauernd mit Petroleum oder Theilen desselben Umgang haben. Meine Nachforschungen in den verschiedenen Petroleumdistricten Pennsylvaniens sind vielleicht im Stande, auch auf diese Frage etwas mehr Licht zu werfen. Zuvörderst ist hervorzuheben, dass auch hier wesentliche Unterschiede zwischen der Beschäftigung mit leichten Oelen und ganzem Petroleum einerseits, und derjenigen mit schweren Petroleumölen andererseits gemacht werden. Amerikanisches Petroleum eignet sich wegen eines zu geringen Gehaltes im Ganzen wenig zur Gewinnung von Paraffin, jenem bekannten Gemisch von festen Kohlenwasserstoffen derMethanreihe (C_nH_{2n+2}) nebst solchen der Aethylenreihe (C_nH_{2n}). Dagegen gewinnt man Paraffin reichlich aus Holz-, Torf-, Braunkohlen und Bogheadkohlen-

[1]) Eulenberg, Handbuch der Gewerbe-Hygiene. Berlin 1876. S. 595.
[2]) Prager Vierteljahrschr. f. pr. Heilk. 1865. Bd. 88. S. 71 Analect.
[3]) Crucis, l. c.
[4]) J. White, l. c.

theer, aus dem Bitumen schiefriger Gesteinsmassen u. A. m. Besonders aber bei den Arbeitern, welche sich mit der Darstellung von Paraffin aus den letztgenannten Materialien befassen, sind Erkrankungen gesehen worden. Ueber diese habe ich keine eigenen Erfahrungen. Mir scheint aber als seien sie nur graduelle Steigerung der Affectionen, die bei der Beschäftigung mit schweren Petroleumölen vorkommen.

Schon vor einer Reihe von Jahren wurde mitgetheilt, dass bei den an den Oelbrunnen in der Krim und im Kaukasus beschäftigten Arbeitern haselnussgrosse, durchsichtige weisse Beulen vorkommen [1]), dagegen eine derartige Affection bei den Arbeitern in rumänischen Petroleumgruben in Abrede gestellt [2]).

Ich habe diese Veränderungen bei Arbeitern an Oelpumpen, speciell an den von Washington (Pennsylvanien) gesehen und untersucht. Ein solcher, einer Pumpe vorstehender Arbeiter, der durchaus den Eindruck der Verständigkeit machte, gab mir auf Nachfragen einige Mittheilungen, die dann auch von anderer Seite bestätigt wurden. Junge und alte Individuen werden danach von diesem Hautleiden befallen. In einigen Fällen dauert es ein Jahr und darüber, in anderen nur einige Wochen bis zu seinem Entstehen. Dasselbe bildet sich dann überall da, wo Rohpetroleum hingelangt, und da dies zum Theil durch Uebertragungen mit den Händen, zum Theil durch Anspritzen an vielen Körperstellen stattfindet, so ist die Möglichkeit für eine weite Ausdehnung am Körper gegeben. Meistens erscheinen die Veränderungen zuerst an den Armen und Händen in Gestalt von nichtjuckenden, nicht immer gleichgestaltigen und gleich grossen, local bleibenden Efflorescenzen (pimples oder auch boils). Die Dauer dieser, nie Allgemeinerscheinungen bedingenden, den Schlaf nicht störenden Affection beträgt verschieden lange Zeit. An einigen Stellen tritt allmählich unter Abtrocknung und Schorfbildung Heilung ein, während gleichzeitig andere Stellen neue Eruptionen aufweisen. Dieser Wechsel zwischen Heilung und Neuerkrankung hält so lange an, als die Arbeiter, bei denen einmal dieses Hautleiden entstanden ist, diesem Berufe obliegen.

[1]) Dankwerth, Pharmac. Centralhalle. IX. Jahrg. 1868. No. 14. S. 118.
[2]) Felix, a. a. O.

Manche Arbeiter scheinen nach den übereinstimmenden Angaben, die ich erhielt, nie von demselben befallen zu werden. Ebenso wurde mir angegeben, dass eine häufige Reinigung des Körpers mit Seife eine Besserung des vorhandenen Hautübels bezw. ein seltneres Auftreten desselben bedinge.

Die Affection, die ich bei dem genannten Arbeiter an der Petroleumpumpe sah, erstreckte sich auf die Streck- und Beugeseiten der Arme, Hände, Oberschenkel und theilweis auch auf die Unterschenkel. Die Genitalien waren vollkommen frei, ebenso u. A. die Hohlhände und die Fusssohlen. An den erkrankten Theilen sah man eine disseminirte Acne in allen erdenklichen Gestaltungen und Entwickelungsstadien. Frische und abgelaufene Prozesse waren neben einander bemerkbar — Knötchen und feste, derbe, dunkelrothe Knoten mit entzündeter, infiltrirter Umgebung, Knötchen, die am Scheitel ein weisses, meist mit Eiter gefülltes Bläschen trugen, und zahlreiche schwarze Comedonen, sowie flache Schorfe und kleine seborrhoische Krusten. Die grössten Knoten sah ich an der Vorderfläche des Oberschenkels. Sie hatten etwa den Umfang eines Zehnpfennigstückes.

Die Betheiligung irgend eines anderen Stoffes an dem Entstehen dieser Affection, von der die Befallenen wenig Aufhebens machen und durch die sie auch wenig belästigt werden, ist ausgeschlossen. Es käme überhaupt nur das gerade in diesen Gegenden in reichem Maasse im Boden befindliche natürliche Gas in Frage. Dies wird unter Anderem auch als Heizmaterial für die Dampfmaschinen gebraucht, die das Rohpetroleum fördern und durch die Röhrenleitungen zu den Tanks schaffen. Aber die Zusammensetzung dieses Gases spricht gegen seine Fähigkeit, die Haut irgendwie verändern zu können.

Ist durch diese Beobachtungen sichergestellt, dass Arbeiter, die täglich an den Petroleumpumpen mit dem Rohpetroleum Umgang haben, an ihrer Haut erkranken können, so wäre noch der Widerspruch zu lösen, der in anderseitigen Beobachtungen liegt. Ich bin überzeugt, dass wenn in rumänischen Petroleumgruben solche Affectionen nicht gesehen wurden, dies nur daran liegen kann, dass die dortigen Arbeiter nicht genügend mit Petroleum in Berührung kommen. Denn es lässt sich wohl denken, dass eine bestimmte Schädlichkeit eine

Reihe von Menschen nicht beeinflusst — aber nicht, dass alle von einer Schädlichkeit frei gelassen werden, welche erfahrungsgemäss bestimmte Wirkungen hervorzurufen vermag. Derselbe Grund lässt sich auch gegenüber der bereits erwähnten Angabe geltend machen, dass Fuhrleute, die das Rohpetroleum von den Tanks zu den Raffinerien bringen, Gesicht und Hände in einem mit dem Oele gefüllten Eimer waschen, ohne hierdurch in irgend einer Weise afficirt zu werden. Es scheint eben mehr als eine ein- oder mehrmalige tägliche Waschung mit Petroleum, wahrscheinlich eine dauernde Berührung nothwendig zu sein, um Derartiges zu erzeugen. Das Moment der Gewöhnung, das ja bei fast jeder Giftwirkung eine Rolle spielen kann, scheint mir hierbei sogar eine untergeordnete Bedeutung zu beanspruchen.

In ausgedehnterer Weise als bei Arbeitern an Petroleumpumpen sah ich das beschriebene Hautleiden in der Atlantic Refining Co. in Point Breeze. Von dem Superintendenten dieser Werke wurde besonders hervorgehoben, dass in der eigentlichen Raffinerie, also in den Arbeitsdepartements, in denen die leichten Petroleumöle und Brennpetroleum abgetrennt werden, keine Hauterkrankungen vorkommen, dieselben vielmehr nur da gesehen werden, wo die schwersten Oele, d. h. die Rückstände weiter verarbeitet werden. Und auch bei dieser Beschäftigung sollen nur dann Erkrankungen erfolgen, wenn die frisch eingetretenen Arbeiter sich nicht genügend reinigen und von den Bädern, die ihnen zur Verfügung gestellt werden, keinen Gebrauch machen. White giebt an, dass ihm die nehmlichen Angaben von dem Leiter eines anderen Werkes gemacht worden sind. Er selbst scheint aber solche Hautaffectionen nicht gesehen zu haben; denn die Bemerkung, dass dieselben in einem milden Grade eczematöser Entzündung der Rücken der Hände und Vorderarme besteht, welche schnell schwindet, wenn die Beschäftigung mit dem Petroleummaterial aufhört, ist nicht zutreffend, selbst wenn das in jener Fabrik verarbeitete Petroleum procentisch geringere Mengen schwerer Oele enthält, als das an anderen Orten raffinirte.

Meine Erhebungen bei den Arbeitern der Raffinerie und der Leitung des Departements für Verarbeitung der Rückstände von der Petroleumbereitung ergaben, dass auch hier junge und alte

Arbeiter gleichmässig erkranken können, selbst solche, die einmal durch das Auftreten des Hautleidens gewarnt, viel auf körperliche Reinigung sehen. Meist geschieht dies schon nach 2 bis 3 Wochen. Doch giebt es Werkleute, die davon frei bleiben. Die Dauer der Affection beträgt einige Wochen oder viele Monate. In manchen Fällen nimmt das Leiden eine solche In- und Extensität an, dass nur das Aussetzen der Arbeit Besserung schafft. Wiederbeginn mit dieser Beschäftigung lässt das Uebel wieder auftreten. Dasselbe vermag, im Gegensatze zu den bei Arbeitern an Oelpumpen vorkommenden Affectionen, bei längerem Bestehen das Allgemeinbefinden zu stören.

Als Prädilectionsorte für dasselbe werden die Oberschenkel, die Knie und die Flexions- und Extensionsseite der Arme angegeben. Aber auch am Rumpfe, im Nacken, hinauf bis zur behaarten Kopfhaut, im Gesicht, an den Ohren und am Hoden habe ich es gesehen. Ich glaube nicht, dass es, wie gemeint wird, nur die Stellen befällt, wo Reibung durch Kleidung stattfindet, sondern überall erscheint, wo die Bedingungen für sein Entstehen vorhanden sind, d. h. das schmierige Petroleumproduct Zugang findet.

Es handelt sich auch hier wesentlich um eine vielgestaltige Acne. Der Kranke, dessen Arme ich photographiren liess (Taf. I), bot in dieser Beziehung eine wahre Musterkarte von Acneformen in allen Entwickelungsstadien dar. Am häufigsten waren ohne bestimmte Anordnung stark geröthete, harte Knötchen von etwa Stecknadelkopfgrösse mit einem centralen, schwarzen Punkt. Die nächste Umgebung dieser Knötchen erschien auch noch geröthet und etwas indurirt. Dies war aber in viel stärkerer Weise bei den an Armen, Beinen, im Nacken u. s. w. vorhandenen erbsen- bis selbst haselnussgrossen derben, braunrothen, stark über das Hautniveau hervorragenden und tief in die Haut hineingreifenden, nicht nässenden Knoten der Fall. Die Umgebung derselben war in ziemlicher Weite entzündet und verhärtet. Ausserdem fanden sich grosse Furunkel, und z. B. an beiden Ohren diffuse Entzündung und Infiltration, die den Eindruck einer erysipelatösen machte. Zeichen einer Rückbildung waren an diesen Stellen nicht sichtbar. Brennen und Jucken war constant an ihnen vorhanden und gab

zu energischem Kratzen Veranlassung. Andere Knötchen und Knoten trugen auf ihrem Scheitel ein Bläschen bezw. eine meist flache Pustel, die nach dem Aufreissen und Ausdrücken, wobei auch das Haar verloren ging, eine klaffende Oeffnung zurückliessen. Solcher klaffender, stellenweis selbst stecknadelkopfgrosser, meist durch Schmutz und Rohpetroleum dunkelgefärbter Oeffnungen der als Follikelmündungen anzusprechenden, vereiterten, nunmehr haarlosen Stellen gab es viele am Körper. Besonders die Arme und Beine waren daran reich. Der Anblick derselben ist besonders da, wo mehrere zusammenstehen, ein ganz eigenartiger. Derselbe erinnert an Honigwaben oder besser noch an die etwas klaffende Mundöffnung des in unseren Meeren vorkommenden Echinus esculentus. Wie diese läuft auch ein solcher an seiner Spitze geöffneter Knoten nach oben konisch zu und ist in Folge von Einrissen der Epidermis meistens leicht gelappt, wie dies auf der beigegebenen Tafel stellenweis erkannt werden kann. Ganz vereinzelt bemerkte ich nur Abscesse. Im Ganzen fand sich an den Bezirken, wo die knotigen Erhebungen dichter standen, kaum noch normales Gewebe zwischen den letzteren. Dieses Zwischengewebe zeigte dann z. B. am Nacken den Charakter einer derb phlegmonösen Infiltration. Da wo die Haut nur wenige solcher Efflorescenzen aufweist, hat die in der Nähe derselben gelegene Haut ihre normale Elasticität.

Das Wesen dieser Affection scheint klar zu sein. Es handelt sich hierbei um eine Acne, d. h. um jenen Process, der sich an der Talgdrüse und dem Haarfollikel bezw. dem perifolliculären Gewebe abspielt, und sich als Secretverhaltung und Entzündung mit ihren Folgen darstellt. Schon aus meinen Thierversuchen geht die Eigenschaft besonders der schweren Petroleumbestandtheile, thierische Gewebe in Entzündung zu versetzen hervor. Es ist unausbleiblich, dass wenn solche Stoffe anhaltend die Haut berühren, das Gleiche erzeugt wird. Es scheint mir das Wahrscheinliche zu sein, dass hier die Entzündung des Haarfollikel und Talgdrüse umgebenden Bindegewebes und die Verstopfung der Follikelmündung durch das mehr oder minder schmierige Petroleumproduct, Hand in Hand gehen. Nicht ausgeschlossen ist übrigens ein tieferes Eindringen desselben in den

gemeinschaftlichen Ausführungsgang jener beiden Hautgebilde und eine dadurch bedingte Reizwirkung. Dies kann bei diesen Petroleumbestandtheilen leichter als beim Theer zu Stande kommen, weil jene nicht zähe, sondern in der schlechtesten Beschaffenheit immer noch leicht schmierbar bleiben. So würde eine Mehrbildung von Secret und gleichzeitige Behinderung der Excretion Erweiterung des Ausführungsganges und der Talgdrüse zu Wege bringen. Ich habe die am Magen sich zeigenden Veränderungen in eine Parallele mit diesen an der Haut sich abspielenden gebracht, weil die Bedingungen für das Zustandekommen dort ähnlich sind wie hier. Entscheiden lässt sich dies indess nur durch genaue mikroskopische Untersuchungen.

Je länger der entzündliche Prozess an der Haut unterhalten wird, um so intensiver gestaltet er sich, bis zur Vereiterung der Talgdrüse und des Haarfollikels, zur diffusen Entzündung der Cutis und Uebergreifen der ersteren auf das Unterhautzellgewebe.

Analoge Veränderungen, wie die von mir beschriebenen, sind bei Arbeitern beobachtet worden, die Paraffin [1]) aus Canellkohle oder aus anderem Rohmaterial als Petroleum darstellen. Auch hier treten die Erkrankungen acut auf und gehen beim Weiterarbeiten in eine chronische, mit ausgedehnten Zerstörungen an Haarfollikeln und Talgdrüsen, mit Rissen und blutenden Spalten der Haut verbundene Affection über. Eine ähnliche oder die gleiche wie die im Petroleum enthaltene Schädlichkeit muss hierbei als Ursache angesprochen werden. Jedenfalls muss dieselbe aber intensiver einwirken oder in grösseren Quantitäten vorhanden sein, da die dadurch erzeugten Hautveränderungen bei Weitem schwerer sind als die je in Petroleumraffinerien beobachteten. Bekanntlich hat Volkmann [2]) sogar das Auftreten von Hautcarcinom bei Paraffinarbeitern mit der Beschäftigung derselben in ätiologische Beziehung gebracht. Er ist der Ansicht, dass gerade die eigenthümliche chronische „Paraffin-Dermatitis“ die Ursache für das Krebsigwerden der betreffenden Theile, besonders des Scrotums (90 pCt.), abgiebt.

[1]) Ogston, Edinburgh Medic. Journal. Vol. XVII. Pars I. Juli-Decemb. 1872. p. 544.

[2]) Volkmann, Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875. S. 370.

Ich habe trotz eifrigen Nachfragens etwas Aehnliches unter Petroleumarbeitern nicht zu eruiren vermocht. Ueberhaupt scheinen mir die von Volkmann beschriebenen Hautveränderungen insofern einen etwas anderen Charakter als die von mir beobachteten zu haben, als jene nässten, diese trocken waren.

Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass auch die leichten Petroleumöle bei dauernder Berührung mit der menschlichen Haut diese entzündlich zu verändern vermögen, zumal ein acneähnlicher Ausschlag bei Arbeitern in Kerosolenfabriken beobachtet wurde. Den Umfang und die Schwere können sie aber nicht erreichen wie die schweren Oele sie hervorrufen.

So wäre auch in Bezug auf die Haut die Giftigkeit des Petroleums dargethan und auch hier die schweren Oele desselben als die nachtheiligsten, die leichten und das Brennöl als die minder gefährlichen nachgewiesen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Die Arme eines mit Petroleumrückständen arbeitenden Werkmannes.

Fig. 2. Ein Stück der Ellenbogengegend von der Seite in grösserem Maassstabe gezeichnet.

VI.

Ein Beitrag zur Lehre von den Kiemengangs-geschwülsten (Virchow).

(Aus der kgl. chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.)

Von Dr. E. O. Samter, Assistent.

(Hierzu Taf. II—III.)

Die Geschwulst, die in der nachstehenden Arbeit die Grundlage für eine Erörterung der Lehre von den Kiemengangsgeschwülsten abgeben soll, kam am 4. Juni 1886 an einem Taubstummen zur Beobachtung. Dieselbe sass in der Regio supraclavicularis sinistra und reichte etwas über den Innenrand des Musc. sternocleidomastoideus hinaus, nach oben etwa bis zur Höhe der Cartilago cricoidea. Durch einen Schrägschnitt, der zwischen dem genannten Muskel und dem Cucullaris verlief, wurde der Tumor von Herrn Geheimrath Schönborn freigelegt und leicht herausgeschält; doch schien ein kleiner Abschnitt der Geschwulst, der mit dem Haupttumor durch eine kurze Bindegewebsbrücke zusammenhing, im letzten Augenblick am Innenrande des Musculus sternocleidomastoideus gegen die Gefässscheide hin zurückzuschlüpfen. Die Wunde heilte per primam. — Am 22. November 1886 kam Patient mit einem localen Recidiv wieder zur Aufnahme; durch einen Schnitt, der parallel und nach vorn von dem ersten lief, wurde die Geschwulst wieder leicht herausgeschält; man kam dabei bis auf die Gefässscheide, von der die Geschwulstkapsel ohne Eröffnung derselben abgelöst wurde. Auch diese Wunde heilte per primam. Der Patient aber, der bis dahin ziemlich gut ausgesehen hatte, verfiel allmählich, bekam häufig sich wiederholendes Erbrechen, zugleich wurde im Epigastrium ein schnellwachsender grosser Tumor fühlbar. Am 17. December 1886 trat der Exitus letalis ein.

Die Section (Dr. Ortmann) ergab Folgendes:

Mittelgrosse, starkknochige, männliche Leiche, mit stark entwickeltem Panniculus adiposus. Die Musculatur des Rumpfes und der oberen Extremitäten sehr kräftig entwickelt. Beiderseitiger hochgradiger Klumpfuss mit starker Verhornung der Epidermis am Fussrücken. Die Musculatur der Unterextremitäten, besonders aber der Unterschenkel hochgradig atrophisch. In der linken Fossa supraclavicularis nahe dem vorderen Rande des Musc. cucullaris eine etwa 12 cm lange, von der Höhe der Cartilago thyreoidea bis über die Clavicula hinausreichende, bläulich verfärbte Narbe. Eine 2. fast lineare Narbe etwa 3 cm nach vorn von der ersteren, am äusseren Rande

Vecchio




5
a
4.
6
8
9
7
Lith. Anst. v. ... Berlin

des Musc. sternocleidomastoideus, die in ihrem untersten Abschnitt noch nicht völlig geschlossen ist.

Durch die Bauchdecken hindurch fühlt man über der Mitte des Abdomens eine umfangreiche, resistente Geschwulst. Die Bauchhöhle frei von Exsudat. Die in der Tiefe des Beckens gelegene Dünndarmschlinge etwas hyperämisch, das Netz ziemlich fettreich. Nach Heraufschlagen des Netzes präsentirt sich eine scheinbar innerhalb des Mesenteriums gelegene, der Wirbelsäule auflagernde, über kindskopfgrosse Geschwulst, über deren Vorderfläche eine Dünndarmschlinge, mit der Geschwulst im engen Zusammenhange herüberzieht.

Bei dem Versuch, den Darm in seiner Continuität zu lösen, ergiebt sich, dass der oberste Abschnitt des Jejunum an der linken Seite in die Geschwulst eintritt. Der Magen ist mit seinem Fundus überall frei. Die Pars pylorica liegt oben und vorn der Geschwulst fest auf. Das Duodenum lässt sich in seiner ganzen Krümmung bis zum Uebertritt in das Jejunum, gleichfalls der Vorderfläche der Geschwulst rechts und unten aufliegend, verfolgen. Der Pankreaskopf liegt, freilich sehr verdünnt, der Krümmung des Duodenums an. Die Leber überragt nicht den Rippenrand; der Rand des Zwerchfells links: 5. Intercostalraum, rechts 5. Rippe.

Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigen sich beide Lungen der Brustwand dicht anliegend, schiefrig verfärbt, ziemlich stark gebläht. Ueber die sonst glatte Pleura prominiren an beiden Lungen bis wallnussgrosse, in das Lungenparenchym eindringende graurothe Geschwulstknoten. In beiden Pleurahöhlen je 100 ccm rein blutiger Flüssigkeit.

Im Herzbeutel geringe Spuren leicht sanguinolenten Transsudats. Herz von normaler Grösse. Subpericardiales Fettgewebe mässig entwickelt. Der Herzmuskel schlaff. Der rechte Vorhof und Ventrikel mit massigen Cruor- und Speckhautgerinnseln angefüllt. Im linken Herzen nur wenig flüssiges Blut. Die Herzklappen und das Endocard besonders im unteren Abschnitt blutig imbibirt, sonst sowohl die Herzklappen als auch die grossen Gefässe intact.

Die linke Lunge nahe ihrer Spitze mit der Brustwand verwachsen. Nach der Herausnahme zeigt sich entsprechend dieser Stelle eine die Lungenoberfläche pilzförmig überragende, annähernd hühnereigrosse Geschwulst, deren Oberfläche angerissen ist. Der Rest der Geschwulst haftet der Pleura costalis an. Ueber die Pleura ragen zahlreiche, theils flache, theils halbkugelige Geschwülste hervor und das ganze Lungengewebe ist von zahlreichen, bis hühnereigrossen Geschwülsten durchsetzt. Die Consistenz der Geschwülste ist eine prall elastische, die Farbe auf dem Durchschnitt grauroth, das Geschwulstgewebe von cavernösem, schwammigem Bau und sehr blutreich. Ueber die Schnittfläche quellen die Geschwulstknoten hervor, mit dünnem, leicht sanguinolentem Secret bedeckt. Das noch restirende Lungengewebe ist überall lufthaltig, von sehr reichlichem, blutigschaumigem Serum durchtränkt.

Die rechte Lunge adhärirt an ihrer Basis dem Zwerchfell, wie sich nach der Herausnahme ergiebt, durch eine gänseeigrosse, $2\frac{1}{2}$ — 3 cm über die Pleura prominirende Geschwulst, welche auf das Zwerchfell übergegriffen hat. Ueber

die Oberfläche der Lunge reichen zahlreiche, den erstbeschriebenen Knoten der linken Lunge vollständig gleichartige, nur noch weit grössere Geschwülste hervor und auch das Lungengewebe ist von zahlreichen ähnlichen Knoten durchsetzt. Die Pleura ist über dem unteren Lappen mit dünnen, fibrinösen Exsudatmassen bedeckt, die ihr nur locker anhaften. Von dem lufthaltigen Lungengewebe existirt nur noch ein kleiner Theil von dem unteren Lappen. Im Uebrigen auch hier das Lungengewebe reichlich von schaumigem Serum durchtränkt. Die Farbe, der Bau, die Consistenz der Geschwülste analog denen der linken Seite.

Milz ist etwa um die Hälfte vergrössert, blutreich, sehr weich; sonst aber frei von Geschwulstknoten.

In der sonst normal grossen und normal gefärbten Leber finden sich mehrere haselnussgrosse und zwei hühnereigrosse Geschwulstknoten von dunkelblaurother Farbe und schwammigem Bau, ganz ähnlich den Lungenmetastasen.

Beide Nieren von normaler Grösse, Farbe und Consistenz.

Magen und Duodenum stark mit dünnflüssigem, stark chocoladefarbigem Inhalt von saurem Geruch gefüllt. Magenschleimhaut fehlt im Fundustheil; die freiliegende Submucosa, besonders um die Gefässe herum, blutig imbibirt. Die übrige noch erhaltene Schleimhaut des Magens, sowie des Duodenums mit dünnem, schleimigem Belage bedeckt. Kurz vor dem Uebergange des Duodenum in das Jejunum ein etwa dreimarkstückgrosser Defect, welcher die Darmwand in ihrer ganzen Dicke durchbrochen hat, so dass man aus der Darmhöhle in einen Hohlraum gelangt, welcher mit bräunlicher, schmieriger Flüssigkeit und gleichfarbigen Gewebsfetzen angefüllt ist und scheinbar in die vorher beschriebene Geschwulst hineinführt. Es wird nun das ganze Geschwulstpacket mit dem daran befestigten Darm im Zusammenhang herausgenommen. Besagte Geschwulst liegt der Wirbelsäule vom 2. bis zum 4. Lendenwirbel fest auf, ohne die Wirbelkörper in Mitleidenschaft gezogen zu haben. Auf einem an der Hinterfläche der Geschwulst durch ihre ganze Länge geführten Durchschnitt ergiebt sich, dass sie dieselbe graurothe, stellenweise mehr blutrothe Farbe, dieselbe schwammige Consistenz, wie die bereits beschriebenen Knoten hat, in ihrem Centrum erweicht ist, so dass ein Hohlraum gebildet ist, der durch die vorher beschriebene Perforation des Duodenum mit dem Darm communicirt. Vorn und seitlich ist die Geschwulst von den Peritonäalblättern des Mesenteriums bedeckt, nach hinten zu ist sie durch die Bandmassen der Wirbelkörper bedeckt. Die Aorta abdominalis und die Vena cava inferior sind allseitig von Geschwulstgewebe umgeben. Die Wand der Aorta ist intact, die Intima glatt, keine Spur von Thrombose. Die Vena cava inferior ist in ihrer Wand von Geschwulstgewebe durchwachsen. Dicht oberhalb der Theilungsstelle in die beiden Iliacae prominirt in das Lumen hinein in der Ausdehnung von 5 cm und etwas weiter nach oben ein kleiner dunkelrother Geschwulstknoten; an diese Knoten haben bereits graurothe, wandständige Thromben sich aufzusetzen begonnen. In ihrer grössten Ausdehnung wird diese Geschwulst von einem zwar porösen, aber

festen Gewebe gebildet. Rechts unten buckeln sich aus der sonst festen Geschwulst 2 dünnwandige Cysten hervor, von denen die eine mit klarem, durchsichtigem Serum, die andere mit einer bräunlichen sanguinolenten Flüssigkeit gefüllt ist. In die Hohlräume der Cysten ragen von den Wänden ausgehend ebenfalls dünne scheidewandartige Membranen hinein. In die mit blutiger Flüssigkeit gefüllte Cyste drängt von links her ein fester Geschwulstknoten aus der Masse der Hauptgeschwulst hervor, welcher mit Blutcoagulis bedeckt ist. Das Peritonäum über der Geschwulst ist mit dünnen, blutig imbibirten, locker anhaftenden Fibrinmassen bedeckt.

Die Harnblase und die Uretheren zeigen keine Veränderungen.

In den Narben der Fossa supraclavicularis sin. lässt sich nur an dem inneren Theil ein der Gefässscheide der Halsgefässe aussen anliegendes, etwas derberes Gewebsstückchen als mögliches Residuum der früher exstirpirten Geschwulst auffinden; doch ist es fraglich, ob es mit der exstirpirten Geschwulst irgend etwas zu thun hat.

Die zuerst exstirpirte Geschwulst (Fig. 1) war von unregelmässig eiförmiger Gestalt, ungefähr 9 cm lang, 6 cm breit, 5 cm dick, von einer etwa 1 mm dicken Schicht lamellösen Bindegewebes umgeben, unter welcher man bohnengrosse, buckelförmige Prominenzen durchfühlte; sie besass elastisch weiche Consistenz und bot das undeutliche Gefühl kleinwelliger Fluctuation. Nahe dem oberen Pole ging von der bindegewebigen Hülle ein dünner etwa 2 cm breiter, 5 cm langer Bindegewebsstrang ab, an dessen Ende sich ein kirschgrosser Tumor, von gleichem Aussehen wie die Hauptgeschwulst befand. Auf der Fläche eines Längsschnittes der die Hauptgeschwulst ungefähr in die zwei Hälften zerlegte, erwies sich dieselbe als aus einer grossen Anzahl ungleich grosser Cysten bestehend. Der Durchmesser dieser Cysten schwankte zwischen 3 mm und 1,2 cm. Die Wände derselben waren grauweiss, fast durchweg noch nicht $\frac{1}{2}$ mm dick und liessen den flüssigen Inhalt undeutlich bläulich durchschimmern. Der Inhalt der Cysten war ziemlich wasserklar und, soweit sich dies bei dem geringen Quantum einer jeden nachweisen liess, dünnflüssig, er enthielt spärliche Plattenepithelien, sowie rothe Blutkörperchen in mässiger Menge und sehr spärliche weisse Blutkörperchen, deren gegenseitiges Mengenverhältniss der Zusammensetzung des normalen Blutes ungefähr entsprach. Die Cysten lagen fast überall dicht einander an, ohne dass sie durch eine besondere Bindegewebsschicht getrennt wurden und boten in dieser Hinsicht eine gewisse Aehnlichkeit mit Seifenblasen.

Eine grössere Zahl von Cysten wurde geöffnet, mit dem Scalpell vorsichtig über die Cysteninnenfläche gefahren; dabei liess sich jedesmal ein zartes Wölkchen ablösen, welches in 0,6 pCt. Kochsalzlösung, in der Cystenflüssigkeit und in dem älteren Flemming'schen Säuregemisch untersucht wurde. Stets fanden sich hier Zellen von epithelartigem Aussehen, welche der Mehrzahl nach unregelmässig viereckig und platt, in geringerer Zahl spindelförmig und noch seltener kleiner und rundlich waren; letztere 2 Formen schienen mehr Neigung zusammenzuhängen zu haben als die mehr viereckigen. Bisweilen, jedoch im Ganzen sehr selten sah man grosse vielkernige Zellen, ähnlich denen, die man in den Riesenzellensarcomen und den Cancroiden sieht. Das Zellprotoplasma war in den viereckigen und spindelförmigen fein gekörnt, etwas gröber in den rundlichen; ferner war der Kern in den letzteren etwas grösser als in den beiden ersten Formen. — In einzelnen solcher Präparate waren zarte Lamellen Bindegewebes von der Cystenwand weit entfernt, durchsetzt von verhältnissmässig zahlreichen Blutgefässchen, deren Verletzung die Beimischung rother und weisser Blutkörperchen bedingt hatte.

Um die Geschwulst zu schneiden, wurde ein Theil derselben sogleich in Alkohol gehärtet, ein anderer erst nach mittelst Chromsäure bezw. Chromessigsäure erfolgter Fixirung; von beiden Stücken wurden darauf mehrere kleine Partien in Paraffin (bei dem 2. Tumor wurde wegen der lockeren Beschaffenheit des Atheromcysteninhalts auch Celloidin angewendet) eingebettet und in durchschnittlich $1\frac{1}{2}$—$1\frac{3}{4}$ Hundertstel Millimeter dünne Schnitte serienweise mittelst des Mikrotoms zerlegt. An so dünnen Schnitten — das sei hier vorausbemerkt — liessen sich die Beziehungen der Epithelzellen zu den Bindegewebsfasern mit aller Schärfe feststellen.

Nach der Auskleidung der Cysten konnte man zwei oder besser drei Kategorien derselben unterscheiden.

Die erste hatte deutliche Epithelauskleidung. Das Epithel zeigte sehr grosse Mannichfaltigkeit der Zellformen und deren Anordnung: es bildete einzelne Lagen kubischer oder cylindrischer Zellen, dann wieder mehrere über einander liegende Reihen solcher Formen, von denen die Zellen der unteren unregelmässig

rund oder vieleckig waren, während die obersten regelmässig kubisch oder cylindrisch waren; oder aber die untere Lage bestand aus spindelförmigen Zellen, auf denen abgeplattete, breite Zellen lagen. Fig. 2 zeigt eine Stelle, wo die Zellen aller Lagen bald cylindrisch, bald unregelmässig kubisch waren. An einzelnen Stellen sah man zwei über einander liegende Schichten, von denen die oberen aus hohen Cylinderzellen bestanden, deren untere Enden sich leicht spindelförmig verjüngten, während theils noch zwischen ihnen, theils unter ihnen verhältnissmässig kleine, unregelmässig runde Basalzellen lagen. Man sah somit dieselbe Anordnung wie beim Flimmerepithel, nur dass die Flimmerhaare fehlten. Bisweilen bemerkte man in einer Cyste plötzliche Uebergänge von kubischem Epithel zu hohem Cylinderepithel. Im Cylinderepithel sah man, jedoch ganz vereinzelt bauchig aufgetriebene Zellen mit hellem Protoplasma, die in der Form Becherzellen sehr ähnelten, jedoch auch colloid entarteten Zellen, wie man sie beim Colloidkropf findet. Nirgends war eine Basalmembram, die Epithel vom Stroma schied, zu bemerken; vielmehr reichten bisweilen an den Stellen, wo das Epithel mehrschichtig war, zarte Ausläufer des Bindegewebes bis zwischen die Zellen der ersten Epithellage. — Das Bindegewebe aller Cysten war einfach faserig, bald locker, bald jedoch fester gefügt, so zwar, dass spitzwellige Fasern zu entsprechend geformten Lamellen sich eng zusammenlegten. — Eine Gliederung in mehrere Schichten war nirgends zu bemerken. — Zum Stroma trat nun das Epithel durch Proliferationsvorgänge in nähere Beziehung. Den ersten Anfang dieses Prozesses sah ich in einem blos in Alkohol gehärteten Stück: Der Epithelsaum war vom Stroma abgehoben und hatte dabei die Stelle der napfförmigen Einsenkung mitgerissen (zugleich hatte sich der Epithelstreifen um seine Längsaxe gedreht). In Fig. 3 [1]) begegnen wir einer tieferen Einsenkung, die jedoch nicht makroskopisch sichtbar war (wie überhaupt jede Spur papillärer Bildungen der Cystenwand fehlte). Ein weiteres Stadium stellt Fig. 2 dar. Hier ist es zur Absprengung isolirter Epithelzellen gekommen, die zwischen den Bindegewebsfasern des Stroma liegen. An manchen, jedoch nicht häufigen Stellen war diese Durchsetzung so stark,

[1]) Die kernlosen Stellen in a sollen weiter unten besprochen werden.

dass bisweilen nur ganz feine Fasern zwischen je zwei Zellen blieben. Weiter fanden sich in Haufen und Reihen zusammenliegende Epithelzellen und schliesslich grössere solide Ansammlungen, welche als directes Vorstadium einer neuen Cyste anzusehen sind. In manchen Cysten fehlte das Epithel; doch wurden dann an Schnitten derselben Serie, welche auf den Objectträger aufgeklebt worden waren, die Epithelstreifen abgehoben gefunden.

Die 2. Kategorie von Cysten sind — in ihrer reinsten Form — dadurch charakterisirt, dass die Innenwand anstatt Epithelien bläschenförmige, meist scharf runde oder ovale Gebilde zeigte, die keinen Kern besitzen, ganz hyalin aussehen, sich meist weder mit basischen noch sauren Anilinfarbstoffen färben und oft ungefähr die Grösse von Lymphkörperchen haben. Meist bilden sie nur eine einfache Lage, bisweilen zwei. Manchmal haben sie sehr wechselnde Grösse von weniger als Lymphkörperchengrösse bis zum Dreifachen dieses Maasses, die grösseren Exemplare sind bisweilen viereckig mit abgerundeten Ecken. — Den Inhalt dieser Cysten bildet meist ein zarter Schleier, der bald stärker bald schwächer gekörnt ist. Von einer besonderen Wandung dieser Cysten ist nichts zu sehen, ihre Form wechselnd zwischen feinspaltförmiger und runder. Die gleiche Auskleidung wie diese Cysten zeigen, besonders in dem zweiten Tumor, was ich des Zusammenhanges wegen hier gleich vorwegnehme, Gefässchen, die der dünnen Wandung, des geschlängelten Verlaufes wegen wohl als Lymphgefässe angesprochen werden müssen. Bisweilen sah ich solche Gefässe direct in obengenannte spaltförmige Erweiterungen übergehen. Doch begegnete ich, wenn auch selten, der gleichen Auskleidung der Innenwand, in dickwandigeren Gefässchen, die füglicher Weise nur als Venen gedeutet werden konnten. Hier war der Inhalt auch nicht Blut, sondern eine schleierartige, feinkörnige, scheinbar flüssig gewesene Masse. Schliesslich war wiederum in einzelnen Cysten, deren Wand die in Rede stehende Auskleidung mit hyalinen, bläschenartigen Gebilden in einfacher oder mehrfacher Lage hatten, Blut (Fig. 4) vorhanden. — Was das Stroma betrifft, so unterschied sich dasselbe in nichts von dem der ersten Kategorie der Cysten.

Als eine dritte Kategorie von Cysten wären solche zu nennen, in denen neben, besser gesagt über den Epithelien stellenweise die Gebilde, die die Eigenthümlichkeit der 2. Kategorie ausmachten, zu finden waren. Es ist dies in Fig. 3a und 5a zu sehen. In Fig. 3 bemerkt man auch die bisweilen wechselnde Grösse derselben.

Im Stroma aller Cysten fanden sich ungefähr rundliche aber nicht scharf abgegrenzte Häufchen lymphoider Zellen, stellenweise waren diese Zellen auch regellos in Bindegewebe zerstreut. Die Grösse derselben betrug etwa $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ der viereckigen epithelartigen Zellen. — Ferner waren mikroskopische Fetttäubchen bisweilen zu sehen. — Der in Fig. 1 abgebildete Appendix der Geschwulst enthielt fast ausschliesslich Cysten der 2. Kategorie und mikroskopische Mengen Fettgewebes.

Die secundäre Geschwulst am Halse war faustgross, unregelmässig kugelförmig und verjüngte sich auf der einen Seite ziemlich schnell in einen etwa helmartig ihm aufsitzenden Abschnitt, der ungefähr Pflaumengrösse besass und am Innenrande des Musculus sternocleidomastoideus gegen die Gefässscheide hin in die Tiefe hineingereicht hatte. Auf der Schnittfläche wurde der Tumor dem ersten geglichen haben, wenn nicht stellenweise Cysten interponirt gewesen sein würden, welche auf den ersten Blick als Atherom- bezw. Cholesteatomcysten imponirten. Ihre Grösse schwankte zwischen der einer kleinen Erbse und einer Kirsche. Der Inhalt war ein gelbweisser Brei, der Plattenepithelien, Cholestearin, Fettdetritus enthielt; in anderen und zwar der Mehrzahl eine festere, lamellös geschichtete Masse von Perlmutteraussehen. In einzelnen Atheromcysten und zwar solchen, die dem Orte der ersten Hautwunde am nächsten lagen, fanden sich auch Eiterkörperchen in mässiger Menge, wohl ein Residuum der ersten Operation. — Mikroskopisch boten diejenigen Theile, die schon für das blosse Auge die Beschaffenheit der ersten Geschwulst hatten, ganz das Verhalten, wie es oben geschildert wurde: auch hier waren 3 Kategorien von Cysten vorhanden, sowie das gleiche Stroma mit den übrigen Bestandtheilen. — Die Atheromcysten hatten in der Peripherie ein mehrfach geschichtetes Plattenepithel aus Zellen mit deutlichen Grenzen, deren Protoplasma leicht gekörnt, deren Kerne mässig gross

waren; die innere Portion des Inhalts dagegen bestand, soweit er fest war, aus concentrisch geschichteten Lamellen, an denen sich die Zusammensetzung aus Zellen meist nicht mehr erkennen liess. Die ersten Anfänge der Atherome, bezw. Cholesteatome bildeten (wie bei den Cysten der ersten Geschwulst mit wässerigem Inhalt) kleine, rundliche, mit Plattenepithel gefüllte Räume; im weiteren Verlauf der Entwickelung sah man bisweilen im Centrum eine concentrisch geschichtete Partie, in der man hie und da, besonders in den äusseren Lamellen noch einen Kern sah (Fig. 6). — Der kleine Abschnitt der Geschwulst bestand nur aus Atheromcysten, andere Cysten waren makroskopisch nicht wahrnehmbar. Das Zwischengewebe war hier stellenweise stärker entwickelt; doch fanden sich dann mikroskopische Cysten aller Arten in grösserer Zahl.

Die metastatischen Tumoren [1]), deren grobanatomisches Verhalten bereits im Sectionsprotocoll von Herrn Dr. Ortmann beschrieben ist, bestanden im Allgemeinen aus Bindegewebe mit zelligen Einlagerungen und sehr zahlreichen wandungslosen Hohlräumen, die fast durchweg mit Blut gefüllt waren (die Ausnahmen sollen weiter unten berücksichtigt werden). Das Bindegewebe ist wie bei den beiden Geschwülsten am Halse theils locker faserig, theils besteht es aus derberen spitzwelligen oder geschlungenen Fasern, die sich zu Lamellen von diesem Gefüge zusammenlegen. Die eingelagerten Zellen sind 1. solche mit dem Aussehen von Plattenepithelien, die regellos im Bindegewebe zerstreut sind (Fig. 7), nirgends grössere, zusammenhängende Haufen bildend. 2. lymphoide Zellen, die hie und da rundliche Anhäufungen bilden, hie und da auch in einfacher oder mehrfacher Längsschicht zwischen den Fasern liegend (Fig. 8). Bisweilen bemerkt man zwischen den Fasern eine feinkörnige Masse, deren Entstehung an einigen wenigen Stellen mit einer regressiven Metamorphose der epithelartigen Zellen zusammenzuhängen scheint; meist jedoch hat man keinen Anhaltspunkt

[1]) Die metastatischen Tumoren hatte Herr Geheimrath Neumann mir vollständig zur Verfügung gestellt. Hierfür, sowie für die liebenswürdige Zuwendung einer mir nicht zugängigen Abhandlung von Heschl über das Cystenhygrom erlaube ich mir, ihm meinen ergebensten Dank auszusprechen.

für die Herleitung ihrer Entstehung. — Bei der weiteren Untersuchung des Haupttumors im Abdomen fanden sich in der Nähe der im Sectionsprotocoll erwähnten beiden grösseren Cysten zwei kirschkerngrosse Atherome, die denen am Halse glichen.

Es gelang mir nicht, eine epitheliale Auskleidung an den grösseren Cysten nachzuweisen. Dagegen fanden sich in ihrer Nachbarschaft mikroskopische Cysten und Spalten, hinsichtlich derer ich folgendes feststellen konnte: Dieselben, ohne besondere Wandung, enthielten eine bald mehr bald weniger körnige, amorphe, durchsichtige Masse mit spärlichen Lymphkörperchen, ein Theil derselben Blut. Eine Betheiligung der Epithelien an der Cystenbildung liess sich mit Sicherheit nicht feststellen. Zwar fanden sich in dieser Region kleine Anhäufungen dieser Zellen, zwischen denen man bisweilen unregelmässige, minimalste Lücken auftreten sah, in denen weder Bindegewebe noch sonst ein Gebilde sichtbar war, die vielmehr nur durch ein Auseinanderweichen der Zellen entstanden schienen; auch bemerkte man an kleinen Cysten hie und da mehrere dieser Zellen, die in das Lumen hineinreichten, doch war nirgends ein continuirlicher Ueberzug zu sehen.

Wir gehen nun zur anatomischen Diagnose des Falles über: Die Cysten epithelialen Charakters geben das deutliche Bild eines proliferirenden Cystoadenoms, das seinen Ausgang nur von Kiemengangsresten genommen haben kann. Es spricht dafür die Lage, die Zellformen, die Combination mit Atheromen. In Frage käme nur noch die Herkunft von abgesprengten Schilddrüseninseln, zumal mit Rücksicht auf das kubische oder niedrigcylindrische Epithel mancher Cysten; doch würden ja die Plattenepithelien, sowie die Atherome dagegen sprechen, während wir andererseits aus den Untersuchungen von Neumann und Baumgarten (v. Lang. Arch. Bd. 20) und nach ihnen von Anderen erfahren haben, dass sich in den Kiemengangscysten in strenger Analogie zu der Zusammensetzung der restirenden Kiemengänge sowohl geschichtetes Plattenepithel (in dem der Haut zunächst gelegenen) als Cylinder- (bezw. Flimmer)epithel (in dem anderen Abschnitt) vorkommen. Eine genaue Nachbildung der Hornschicht, sowie des Rete Malpighi war freilich nirgends zu sehen,

doch ist dies bei einem atypisch proliferirenden Cystom nicht wunderbar. Die Art der Proliferation gleicht der der glandulären Myxoidcystome des Ovarium, wie sie von Waldeyer u. A. früher, von Malassez und Sinéty [Arch. de Physiol. 1878 Pl. 23 Fig. 1 (1), Pl. 23 Fig. 4 (2) vgl. Fig. 3 dieser Abhandlung] in letzter Zeit unter dem Namen der Enfoncements épithéliaux beschrieben und abgebildet worden sind. — Die Cysten der 2. Kategorie in unserem Falle können nur als Lymphangioma cysticum aufgefasst werden. Wir finden hier in den runden, hyalinen, meist scharf runden oder ovalen Bläschen jene Gebilde wieder, die Wegner bei der Makroglossie beschrieben und von denen er sagt, dass sie ihn bisher weder auf dem Gebiete der normalen noch der pathologischen Histologie vorgekommen seien [1]). Die Anordnung dieser Gebilde, der Mangel an einer besonderen Cystenwand, der Inhalt (zum Theil feinkörnige Massen mit spärlichen Lymphkörperchen), vollends aber das Vorkommen dieser Bläschen in Lymphgefässe und der directe Uebergang solcher Lymphgefässe in entsprechende spaltförmige Räume geben der Annahme, dass mein Befund dem Wegner's gleichwerthig ist, eine völlige Sicherheit. Auch das Vorkommen von Blut in solchen Cysten hat Wegner gesehen und durch Perforation derselben in Capillaren oder kleinen Venen erklärt. Das einzige Besondere, das mein Fall in dieser Hinsicht bietet, ist das Vorkommen von „Lymphthromben“, wie sie Wegner nennt und des übrigen Inhalts dieser Cysten in kleinen Venen. Es steht der Annahme, dass bei einer Communication von lymphangiomatösen Cysten mit Blutgefässen der Inhalt wechselseitig übertrete, nichts entgegen. Ueber die Natur der Lymphthromben vermag ich eine bestimmte Erklärung nicht abzugeben. — Was

[1]) Ich halte es wohl für möglich, dass auch Köster (Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. z. Würzburg. II. Bd.) bei seiner Untersuchung des angebornen Cystenhygrom des Halses diese Gebilde gesehen hat; wenigstens spricht hierfür die Stelle, in der er die angebliche Degeneration des Lymphendothels beschreibt und dazu bemerkt, dass an solchen Stellen das Bild eines „schlechten Pflasters“ entstanden wäre, allerdings würde das körnige Protoplasma, das er dabei in vielen Zellen gesehen hatte, nicht mit Wegner's und meinem Befunde zusammenzubringen sein.

nun die Cysten dritter Kategorie betrifft, so findet man Epithelien und Lymphthromben über einander und zwar meist die letzteren über den ersteren: Wenn dieses Uebereinander in einer Cyste auch im ersten Augenblick befremdet, so liegen doch Analogien dazu vor: zunächst ist das von Fehleisen (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 14) beschriebene Dermoid am Kopf heranzuziehen, in welchem neben Epithel auch Endothel gefunden wurde: das Plattenepithel wurde hier stellenweise immer niedriger, bis es nur noch eine einfache Zelllage bildete und schliesslich direct an das Endothel angrenzte. Man wird in unserem Falle annehmen müssen, dass Adenocysten und lymphangiomatöse Cysten in einander perforirt sind, worauf nun die Epithelien entweder von den Lymphthromben überlagert oder die ersteren von den letzteren verdrängt sein können. Ein anderes Beispiel bietet der von Leopold (Arch. f. Gynäkologie Bd. 5) unter den Namen „Lymphangioma cystomatosum" beschriebene Fall: Da wir weiter noch einmal auf ihn zurückkommen, so erwähne ich hier, dass gleichfalls Cysten endothelialen Charakters in solche von epithelialem perforirten (freilich bestand eine Wucherung des Endothels, die in unserem Falle nicht vorhanden war). — Die stellenweise im Stroma vorkommenden Anhäufungen lymphoider Zellen würden ebenso wie die lymphangiomatösen Cysten ihren Ursprung von den ja in fast allen bisher beschriebenen Kiemengangsrestgebilden reichlich gefundenen lymphatischen Elementen herrühren.

Von den bisher beschriebenen Kiemengangscysten unterscheidet sich das vorliegende Cystom sehr wesentlich. Der erste von den vier Fällen Zahn's (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 22) zeigt zwar auch eine gewisse Proliferation: Von der Cysteninnenfläche gehen Papillen aus, in denen durch Epithelsprossung secundäre Cysten entstehen: es hält also das Wachsthum hier eine typisch regelmässige Richtung inne, während in unserem Falle der Charakter des atypisch wuchernden Neoplasmas ausgesprochen ist. Dagegen finden wir im 3. und 4. Falle Zahn's Anzeichen einer pathologischen Entwickelung der lymphatischen Elemente vor. Im 4. Falle giebt Zahn an, dass die innere, lymphatische Schicht der bindegewebigen Wandung von der äusseren durch unregelmässig geformte, lacunäre, der Oberfläche

parallel laufende Hohlräume getrennt sei, die Endothelauskleidung aber keine eigentliche Wand besessen hätten: hier lagen also Lymphectasien vor. Hinsichtlich des 3. Falles war Zahn im Zweifel, ob er denselben mit Kiemengangsresten oder einer accessorischen Schilddrüse in Verbindung bringen soll. Ursache dieses Zweifels war (neben dem Vorkommen von Cylinderepithel) die merkwürdige Configuration: Der Innenraum der Cyste war mit zahlreichen papillomatösen Auswüchsen besetzt, welche höckerige Oberfläche hatten und auf dem Durchschnitt gelappt waren; das Bild ähnelte, wie Zahn hervorhebt, dem Cystenpapillom der Brustdrüse. Von dem Theil der Aussenwand, der zahlreiche Lymphkörperchen enthielt, gingen „Zotten" aus, welche sich stellenweise verjüngten, um sich dann wieder zu verbreitern, sie verästelten sich in der mannichfachsten Art, anastomosirten vielfach und boten so ein kaum zu beschreibendes Bild eines Lückenwerkes. Zahn nimmt, wenn ich ihn recht verstehe, an, dass diese Configuration durch Epithelsprossung bedingt sei. Es werde mir die Annahme gestattet, dass es sich hier um ein Lymphangiom gehandelt habe, das von den lymphatischen Elementen restirende Kiemengangsgebilde ausgegangen ist, während die Cylinderepithelauskleidung mittelst einer Art Einbruch in die Hohlräume gelangte. Diese Vorstellung wurde durch die Angabe, dass sich zwischen je zwei papillomatösen Auswüchsen runde, stark glänzende Körperchen von verschiedener Grösse gefunden hätten, eine sehr starke Stütze finden, wenn nicht Zahn an einzelnen dieser Körperchen Andeutungen concentrischer Schichtung bemerkt hätte. Die Annahme Zahn's, dass die geschilderte Configuration durch Epithelsprossung bedingt sei, möchte ich deshalb nicht für wahrscheinlich halten, weil wir im 1. Falle Zahn's einen solchen Prozess zu ganz anderen Bildungen haben führen sehen[1]). In allen Kiemengangsrestgebilden,

[1]) Es seien zu den Fällen von Kiemengangscysten, die Zahn zusammengestellt hat, zwei weitere hinzugefügt. Den ersten Fall hat Herr Professor Mikulicz in Krakau beobachtet und mir gütigst zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen ergebensten Dank ausspreche. Ein 35jähriger Bauer zeigte an der rechten Halsseite eine mehr als faustgrosse Geschwulst, welche von dem unteren Rande des Unterkiefers bis zur rechten Articulatio sternoclavicularis, von dem

sind nun, wie Zahn in seiner Zusammenstellung nachweist, reichliche lymphatische Elemente vorhanden. Bei diesem Nebeneinander von epithelialem und lymphatischem Gewebe wird man an der Hand unseres Falles, wo sich lymphangiomatöse und epitheliale Cysten entwickelt haben, sich der Erkenntniss nicht verschliessen können, dass die angebornen Cystenhygrome des Halses sehr wahrscheinlich Kiemengangsresten ihre Entstehung

vorderen Rande des M. cucullaris bis zur Mitte des Halses reichte. Die Probepunction ergab Cholestearin, Fett, verfettete Epithelien, welche in einer rahmartigen Flüssigkeit suspendirt waren. Der Tumor, von Herrn Professor Mikulicz exstirpirt, war eine gänseeigrosse, einkammerige Cyste. Die mikroskopische Untersuchung (von Herrn Dr. Dembowski ausgeführt) ergab eine Auskleidung der Innenwand mit geschichtetem Plattenepithel. Im Uebrigen befanden sich in dem bindegewebigen Stroma zahlreiche Lymphgefässe und mächtige Lagen adenoiden Gewebes, welche stellenweise die halbe Dicke der Wand einnahmen. Das Bemerkenswerthe aber waren Lymphfollikel, welche einzeln oder in Gruppen und dem entsprechend ½ mm bis 1½ mm hoch über die Cystenwand in den Innenraum hineinragten (Fig. 9). Dieselben waren zwar gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzt, standen aber mit den genannten Lagen adenoiden Gewebes nicht in Verbindung. In den Gruppen waren die einzelnen Knötchen nicht bis zum Niveau der Cystenwand gegenseitig abgegrenzt. Das Hervorspringen der Follikel war die Eigenthümlichkeit des Falles; sie konnte bei der makroskopischen Betrachtung zur Verwechselung mit ächter Papillenbildung führen, während die Aehnlichkeit zwischen diesen Bildungen und den Körnern der Pharyngitis granulosa die genetischen Beziehungen zwischen Kiemengangsgebilden und Pharynxwand illustrirten. — Der 2. Fall bot eine wallnussgrosse Cyste, welche von Herrn Collegen Will während des Wintersemesters 1886—1887 an einem Patienten der Poliklinik exstirpirt wurde: Dieselbe sass an der für die Restgebilde des 3. Kiemenganges charakteristischen Stelle des Halses, besass eine 1½ mm dicke bindegewebige Wand, deren Innenfläche rothgrau und mit stecknadelkopfgrossen Wärzchen besetzt war. Das Epithel war ein geschichtetes Plattenepithel und hatte deutlich epidermoidalen Bau. Der Inhalt war eine etwas getrübte, schleimige Flüssigkeit, in der spärliche Plattenepithelien zu sehen waren. — Ferner hat Waldeyer seiner Zeit in der Untersuchung über die Eierstockstumoren einen hierhergehörigen Fall erwähnt: Das Dermoid lag im vorderen Mediastinalraum, hing durch einen Strang, der aus Schilddrüsengewebe bestand, mit der Gland. thyreoidea zusammen und empfing seine Gefässe aus den Vasa thyreoidea inf.

verdanken. Wir kehren damit, wenn auch auf anderem Wege zu dem Standpunkte Wernhers zurück, der in seiner Monographie über die angebornen Cystenhygrome (1840) diejenigen des Halses, entsprechend der damaligen mangelhaften histologischen Untersuchung mit den epithelialen Kiemengangscysten zusammenwarf; ebenso subsummirte er unter die Cystenhygrome der Kreuzbeingegend zweifellose teratoide Tumoren. — Je nach dem Ueberwiegen oder ausschliesslichen Vorhandenseins des einen oder des anderen Elementes kämen die verschiedensten Formen zu Stande: So z. B. die von Lücke (v. Lang. Arch. Bd. 1) beschriebene Atheromcyste am Halse, welche in einer Lymphdrüse lag. Mit Recht nimmt Zahn Lücke gegen die Annahme Schede's (v. Lang. Arch. Bd. 14), dass es sich um eine durch entzündliche Reizung bedingte kleinzellige Infiltration gehandelt habe, durch den Hinweis auf das Vorkommen von Lymphfollikeln in Kiemengangsresten und Cysten in Schutz. Lebert (Traité d'Anatomie pathologique) erwähnt eine Beobachtung Richard's (Bulletin de la Société de Chirurg. T. III p. 38), der in der Reg. hyothyreoid., also in der Gegend, in welcher die Fisteln des zweiten Kiemenganges zu finden sind, eine Cyste in einer Lymphdrüse fand, leider fehlen nähere histologische Angaben, so dass der Fall nicht in der erforderlichen Weise verwerthet werden kann; immerhin wird der Umstand, dass sich die Cyste in einer Lymphdrüse fand, die Annahme eines Schleimbeutelhygroms unwahrscheinlich machen. — In unserem Falle läge somit ein atypisch proliferirendes Lymphangioadenocystom bronchiogenen Ursprungs vor. Die Bildung lymphangiomatöser Cysten durch blos Ectasie vorhandener Lymphspalten (wie sie Wegner für die meisten Fälle von Makroglossie annimmt) ist hier bei einer so schnell wachsenden Geschwulst, in der es zu einer Perforation lymphangiomatöser Cysten in Adenocysten kommt, nicht sehr wahrscheinlich. — An dieser Stelle sei bemerkt, dass die Combination bindegewebiger und epithelialer Neubildung in dem von Virchow (dieses Archiv Bd. 35) mitgetheilten tiefen auriculären Dermoid bereits zu finden ist: hier fand sich neben der Dermoidcyste eine Knorpelplatte.

Die Anfüllung mancher lymphangiomatösen Cysten unseres Falles mit Blut weist auf einen besonderen Modus der Entstehung

von Angiomen, eventuell von Blutcysten am Halse hin. Bekanntlich hatte Virchow für die Entstehung mancher Angiome am Kopf und Hals ursächliche Beziehungen zu Spaltbildungen angenommen, die nur während des fötalen Lebens beständen, und nannte solche fissurale Angiome. Die Entstehung cavernöser Angiome am Halse aus Cystenhygromen würden, nach unserer Auffassung, direct an Kiemengangsrestgebilde anknüpfen und somit den Begriff „fissurale“ illustriren. Da ferner sich aus den Angiomen, nach Virchow, in Folge von mechanischen Insulten Blutcysten, durch Abschliessung nach allen Seiten entwickeln können, so würde derselbe Entstehungsmodus auch für eine bestimmte Kategorie von Blutcysten am Halse anzunehmen sein; die multiloculären Blutcysten würden wohl ohne Weiteres als Haemolymphangiomata bezeichnet werden können. In den Fällen, in welchen sich Anomalien der Halsgefässe, speciell der Venen fanden (W. Koch, Hüter) wäre freilich eine andere Genese plausibler. Dass sich übrigens Cystenhygrome mit Hämangiomen combiniren können, ist von Lücke, Virchow[1]) u. A. längst behauptet worden. Die Gründe dafür finden wir z. B. schon in den älteren Auflagen des Bardeleben'schen Handbuchs zusammengefasst (Bd. 1). „In dem anderen Falle entwickeln sich die Hohlräume oder Maschenwerke selbständig und füllen sich erst nachträglich mit Blut, indem sie mit einer Vene in Verbindung treten. In letzterem Falle haben die cavernösen Geschwülste oft mit Cystenhygromen eine so grosse Aehnlichkeit, dass man geneigt sein möchte, sie mit diesen zusammenzustellen. Man hat sogar Geschwülste beobachtet, die zum Theil einen blutigen, zum Theil einen gallertigen Inhalt hatten, wie jene Hygrome“. Erst jüngst ist wieder solch ein Fall, wie er in den letzten Worten geschildert ist, von Weil (Prag. med. Wochenschr. 1887) beschrieben worden. Weil konnte nirgends Endothel nachweisen; auch ein positiver Befund hätte doch der Deutung als combinirtes Hämo- und Lymphangiom nicht die Sicherheit geben können, wie der Befund von Lymphthromben, der von Wegner und

[1]) Der Hinweis Virchow's auf den Volkmann'schen Fall (gleichzeitiges Vorkommen von Naevus im Gesicht und Makrochilie) scheint mir anzudeuten, dass Virchow hauptsächlich ein selbständiges Nebeneinanderentstehen von Hämangiomen und Lymphangiomen annimmt.

mir sich constatiren liess. — Schliesslich können sich ja Blutcysten auch wohl direct aus Hämangiomen entwickeln. —

Bevor ich zur Besprechung der Metastasenbildung übergehe, will ich dem eventuellen Einwurfe entgegenarbeiten, dass die primäre und secundäre Geschwulst am Halse ein Endotheliom sei: Das Vorkommen von Cylinderepithel würde freilich an sich genügen, dieser Annahme hinsichtlich des Gesammtbildes ihre Berechtigung zu nehmen; doch liegt mir, zur richtigen Würdigung der Metastasen, daran, auch hinsichtlich der Cysten mit Plattenepithel und der Atheromcysten eine solche Annahme nicht aufkommen zu lassen. Dieselbe würde durch eine Untersuchung Eppinger's (Prag. Vierteljahrsschr. 1875), der ein kleinapfelgrosses Cholesteatom der basalen weichen Hirnhäute, das in den 3. Ventrikel hineingewachsen war, als Endotheliom auffasst, eine Stütze suchen. Eppinger beschreibt hier zunächst eine sehr merkwürdige Neubildung, welche unter der Form miliarer Knötchen in der Arachnoidea des Gehirns und Rückenmarks sass und auch in Pericard und Pleura gefunden wurde: Mikroskopisch setzten sich dieselben aus plattepithelialen Zellen, welche kleine Zapfen in den Lymphräumen bildeten, zusammen; nicht selten gingen sie mit den Lymphscheiden der Gefässe in die obersten Schichten der Gehirnrinde hinein. In Rücksicht auf das ausschliessliche Vorkommen in Lymphräumen fasst er die Neubildung als endotheliale auf. Der Fall verlief klinisch unter dem Bilde der Meningitis. Im Anschluss hieran erwähnt er ähnliche Zellansammlungen in den Lymphscheiden von Gefässen, die in der Nähe des obengenannten, kleinapfelgrossen Cholesteatoms verliefen und bemerkt dazu, es gehörte nicht viel Phantasie anzunehmen, dass das Cholesteatom sich nur quantitativ durch die Massenhaftigkeit der Zellen von den genannten endothelialen Geschwülsten unterschiede. — Er stützt sich bei seinen Ausführungen über endotheliale Geschwülste u. A. hauptsächlich auf die Arbeit Neumann's (Arch. f. Heilkunde. 1872). Neumann stellt an die Spitze seiner Untersuchung die Bemerkung, dass die drei ersten seiner vier Geschwülste sich durch eine eigenthümliche Beschaffenheit der Zellen ausgezeichnet hätten, und gewinnt hierdurch eine feste Grundlage für die Charakterisirung endothelialer Geschwülste: Die Zellen, führt er bei der ersten

Geschwulst aus, stellten äusserst zarte, kernhaltige Platten dar, welche auf der Kante stehend, den Eindruck von Spindeln machten, sie haben umgeschlagene Ränder, falten sich. „Was Grösse und Form der Zellplatten anbetrifft, so variiren dieselben so sehr, dass es schon hieraus nicht unwahrscheinlich wird, dass die Umrisse der Zellen nicht präformirte Zellgrenzen, sondern vielmehr künstliche Trennungslinien sind. Dies wird bestätigt durch das Sichtbarwerden grösserer, aus zwei und mehr Zellen bestehender Platten, innerhalb deren wie bei Endothelhäutchen die Verschmelzung der Zellen so vollständig ist, dass die Zellgrenzen zwischen den in ziemlich regelmässigen Abständen gelagerten Kernen unkenntlich sind. Auch fehlt jede Granulirung des Protoplasmas.“ Von allen diesen charakteristischen Merkmalen ist in den Tumoren Eppinger's ebenso wenig zu sehen, wie in unserem Falle. Es kamen nun, besonders im 2. und 3. Falle Neumann's Bildungen kugliger Schichtungsformen vor, die aus den oben geschilderten Zellen bestanden, und von denen Neumann sagt, dass sie den Schichtungskugeln des Cancroids ähnelten. Zweifellos aber ähneln sie ihnen eben auch blos ohne ihnen zu gleichen, da sie ja die oben charakterisirten Zellen enthalten; dieselben zeigen den auf dem spindelförmigen Querschnitt stark vorspringenden Kern und liegen nicht eng an einander an, bilden kein festgeschlossenes Lager unmittelbar an einander grenzender platter Epithelialzellen. Dasselbe Verhalten lässt sich bei den entprechenden Bildungen endothelialer Geschwülste anderer Autoren, sowie z. B. des Psammoms Steudener's feststellen. Im 2. Falle erwähnt Neumann, dass die Zellen der Schichtungskugeln denen des Stromas glichen. Schliesslich werden die 3 Tumoren [1) ein legitimes Psammom, 2) ein Orbitaltumor, 3) ein Tumor in der Marksubstanz der linken Hemisphäre] noch einmal im Resumé charakterisirt: durch 1) die Form der Zellen, 2) Schichtungskugeln, 3) Verkalkung im Centrum der letzteren. Der 4. Fall Neumann's, ein periostal liegender Tumor des Unterschenkels, zeigt mikroskopisch exquisit krebsartiges Aussehen und wird, da ihm die genannten endothelialen Eigenthümlichkeiten abgehen, er vielmehr nur wegen seines Vorkommens im Bindegewebe und auf Grund theoretischer Erörterungen den Bindegewebstumoren beigezählt wird, von

Eppinger füglich nicht verwerthet werden dürfen. Von den oben angeführten endothelialen Eigenschaften der drei ersten Tumoren besitzt jedoch sein Fall nichts; von dem 4. Falle, der den Endotheliomen nur mittelbar angereiht werden konnte, unterscheidet sich der seinige übrigens noch dadurch, dass er sich in serösen Höhlen fand: unwillkürlich wird man durch ihn auf die peritonäale Metastasenbildung bei gutartigen Ovariencysten (wie sie von Baumgarten zugleich auch retroperitonäal), ferner bei Ovarialdermoiden (wie sie von Kolaczek, Fraenkel u. A. beobachtet wurden) hingewiesen und dadurch zu um so grösserer Vorsicht bei der Rubrificirung des Eppinger'schen Falles ermahnt. Die Frage nach der Natur des 1. Eppinger'schen Falles und der in der Nachbarschaft des Cholesteatoms gelegenen ähnlichen Bildungen, sowie der „Endothelkrebse"[1]) anderer Autoren muss so lange als eine offene angesehen werden, als die nach der Histogenese der Krebskörper. Damit fällt die Basis, auf der Eppinger den weiteren Schluss hinsichtlich des Cholesteatoms machte, die Aehnlichkeit aber zwischen Cholesteatom und Cancroidperle spricht in demselben Maasse für die epitheliale Natur des ersteren, wie die genaue Reproduction von Form und Anordnung der Zellen, welche den Ausgangspunkt eines Krebses bilden, die Cancroidperlen und die anderen Krebskörper als directe Abkömmlinge des Epithels zu charakterisiren vermag. — Schliesslich sei bemerkt, dass die endothelialen Schichtungskugeln Neumann's mikroskopische Gebilde, das Cholesteatom aber kleinapfelgross war[2]).

[1]) Auch andere Autoren, nach Neumann, versäumen bei der Beschreibung endothelialer Neubildungen nicht, darauf hinzuweisen, dass wesentliche Kriterien des Endothels wiederzufinden waren: so Marchand (Beiträge zur Kenntniss der Ovarientumoren. Halle 1879): In einer cystisch-papillären Endothelgeschwulst mit hyaliner Degeneration, die ihren Sitz im Ovarium hatte, beschreibt er das Anfangsstadium der Neubildung in folgender Weise: „Die Spalträume sind zum Theil ausgekleidet mit einer einfachen dünnen Zellschicht, welche sich häufig als dünnes Blatt mit regelmässig angeordneten Kernen jedoch ohne erkennbare Zellgrenzen ablösen lässt und folglich nur als eine Endothelschicht aufgefasst werden kann.

[2]) Eine gewisse Aehnlichkeit hinsichtlich seiner Neigung zur Destruction besteht zwischen Eppinger's Cholesteatom und Volkmann's multi-

Ich habe bisher bei der Beurtheilung des Eppinger'schen Cholesteatom den rein histologischen Standpunkt innegehalten; noch viel unwahrscheinlicher wird die Erklärung Eppinger's durch den Hinweis auf die Dermoide vollständig teratoiden Charakters, die im Schädelinnern beobachtet sind. Wie überall, wo Dermoide vorkommen, werden die cholesteatomatösen Formen derselben auch hier dieselbe Dignität beanspruchen können, wie die teratoiden. Ihre Genese ist speciell für den Kopf von Mikulicz im Jahre 1876 (Wien. med. Wochenschr. No. 39—44) erörtert worden.

In den Metastasen finden wir innerhalb des bindegewebigen Stromas, das übrigens nach seiner Form dem der primären und secundären Geschwulst vollständig gleicht, fast alle Bestandtheile der beiden Halsgeschwülste wieder: wandungslose Lymphräume, welche zum grössten Theil mit Blut gefüllt sind, aber in der Nähe der grösseren Cysten, die in dem retroperitonäalen Tumor lagen, auch lymphatischen Inhalt hatten, hier aber nur mikroskopische Grösse hatten; ferner epithelartige Zellen, regellos zerstreut (Bilder wie No. 7 vom retroperitonäalen Tumor und No. 2 von dem primären Halstumor können wohl als identische angesehen werden); rundliche, nicht scharf abgegrenzte Anhäufungen von Lymphkörperchen, schliesslich 2 Cholesteatome. Es fehlten die Lymphthromben und ringsum mit Epithelzellen ausgekleidete Cysten. Die so überaus häufig hier vorkommende Füllung der Lymphräume mit Blut findet ihre Analoga in den Beobachtungen Wegner's bei Makroglossie und einem Lymphangiom der Brustachselgegend. Befremdend wirkt an den Metastasen unseres Falles, dass wir so gut wie nirgend dem Typus von Geschwülsten begegnen, die als maligne bis jetzt bekannt sind. Selbst Bildungen wie in Fig. 8, die übrigens durchaus nicht häufig waren, würden kaum noch eine Metastasirung in Form von Sarcomen darstellen können. Vielmehr scheinen die beiden Gewebselemente, aus denen sich die primäre und secundäre Geschwulst am Halse zusammensetzt, regellos in den Metastasen durcheinander geworfen zu sein. Dieses Fehlen des Typus einer malignen Ge-

loculärem Cholesteatom der Kopfschwarte: letzteres bestand aus einer grösseren Zahl bis kirschgrosser Knollen, die wie Atherome aussahen und nur aus Cancroidperlen zusammengesetzt waren.

schwulst erinnert an die oben in anderem Zusammenhange erwähnte Metastasirung von gutartigen Ovarialcystomen und -dermoiden in Form miliarer Myxoidcystome bezw. Dermoide innerhalb des Peritonäums. Die Operation als solche ist vielleicht in demselben Sinne ursächlich mit der Metastasirung in Verbindung zu bringen, wie es manche Gynäkologen für das Auftreten von Metastasen in der Brusthöhle (allerdings unter der Form des Carcinoms) nach Ovariotomie wegen Myxoid- oder Dermoidcystom zu thun geneigt sind. Ein ebenfalls hierhergehöriger Fall ist der weiter unten citirte Lücke's, in dem es sich um ein eigenartig recidivirendes Atherom des Kopfes handelte, sowie das erste der von Billroth beschriebenen Hodencystoide. — Hinsichtlich der Histogenese der lymphangiomatösen Hohlräume in den Metastasen bemerke ich, dass ich weder am Halse noch sonst wo Stellen gesehen habe, die die Entwickelung eines Lymphangiosarcoms im Sinne Wegner's plausibel gemacht hätten: nirgends fand sich eine feste Ausfüllung der Lymphräume und -cysten mit Lymphkörperchen. Es bleibt daher nur möglich, die Entstehung der Lymphräume im secundären Halstumor wie in den Metastasen so anzunehmen, wie sie Virchow für die Angiome beschreibt: dass nehmlich das erste Stadium die Bildung von Rundzellenhaufen sind. Resterscheinungen dieses Vorganges würden dann vielleicht solche Stellen wie sie in Fig. 8 abgebildet sind, darstellen.

Unter den in anderen Organen und Regionen vorkommenden dem unsrigen analogen Fällen sind zunächst gewisse Hodengeschwülste zu nennen. Freilich ächte lymphangiomatöse Cysten mit Lymphthrombenbildung neben epithelialen Cysten sind, soweit ich feststellen konnte, nirgends beschrieben. Doch abgesehen hiervon, würde das Hodencystoid dem epithelialen Antheil der primären und secundären Halsgeschwulst entsprechen. So beschreibt Virchow (dieses Archiv Bd. 8) ein Fibrocystoid des Hodens mit Cholesteatomperlen, in dem die Hodenkanälchen mit Hodenepithel gefüllt waren; ferner ein Fibrocystoid mit Cholesteatomen und enchondromatösen Stellen: hier sind die Kanälchen meist collabirt, an einzelnen Stellen aber erweitert, mit epidermoidalen Zellen angefüllt und in der Mitte den Anfang der Perlenbildung zeigend (eine solche Stelle würde unge-

fähr das Bild von Fig. 6 in unserem Falle zeigen). Ferner ist der erste Billroth'sche Fall (dieses Archiv Bd. 8) hier zu erwähnen: die Bildung des multiloculären Cystoids hatte ihren Ausgang von seitlichen Sprossen der Hodenkanälchen genommen, die mit einem concentrisch geschichteten Epithel ausgefüllt waren: Der Fall ist dadurch besonders ausgezeichnet, dass er, obgleich er ganz das Aussehen eines gutartigen Tumors besass, doch eine Metastase bildete, die retroperitonäal sass und von Billroth als Carcinom bezeichnet wurde. Mit Recht hebt Billroth hervor, dass damit die letzte gutartige Hodengeschwulst falle. In einem 2. Falle fand sich ausser den cystomatösen Stellen noch Enchondromgewebe und quergestreifte Musculatur. Die Sprossen hatten hier stellenweise Cylinderepithel. In dem Weber'schen Falle (dieses Archiv Bd. 35) war die Hülle sarcomatös und sendete in das Innere fächerförmige Züge hinein; die Hauptmasse war knorplig. Von den Cysten enthielt die grösste schleimige Flüssigkeit und verfettete Epithelien. Die Innenwand war mit Wärzchen bedeckt, die ein Darmzotten ähnliches Epithel hatten. Die kleineren Cysten besitzen theils sahneartigen Inhalt (das Epithel ist theils Cylinder- theils Plattenepithel, letzteres in der Anordnung von Perlen), theils Blut. (Der Fall hat für die Enchondromlehre noch eine besondere Bedeutung.) — Der erste der drei von Wettergreen (Ref. aus Virchow-Hirsch'schem Jahresberichte 1872) beschriebenen Tumoren war ein Hodendermoid (Dermoidcyste mit Carcinom-, Fibrom-, Chondrom-, Sarcomgewebe, Cholesteatomen) das zu einer Metastase in der Bauchhöhle geführt hatte, welche Sarcomgewebe mit adenoider Entwickelung von neugebildeten Epithelialcylindern, wahren Drüsenröhren, Cysten, Cholesteatomen, Enchondrommassen geführt hatte. — Die bisher angeführten Fälle beweisen, dass das Hodencystoid zahlreiche Analogien zu unserem Falle bietet: durch das Vorkommen von Cylinder- neben Plattenepithel, von Cholesteatomen, durch Metastasirung eines mikroskopisch gutartig erscheinenden Tumors, durch Verschleppung verschiedener Geschwulstelemente in die metastatischen Geschwülste. (Im Webers'chen Falle hat man einzelne Stellen des Tumors als rein teratoide Bildungen von solchen zu scheiden, wo Geschwulstbildung auf teratoider Basis vorliegt). — Ueberhaupt aber lassen

sich Analogien zwischen Hoden- und Kiemengangsgeschwülsten ferner durch Vergleich des Hodendermoids mit dem tiefen Atherom des Halses statuiren, des bisweilen vorkommenden Hodencancroids mit den von Volkmann als solchen charakterisirten bronchiogenen Cancroiden[1]). — In dem Weber'schen Falle ist von einer Erweiterung der Lymphgefässe die Rede. Enchondromgewebe ist in unserem Falle nicht vorhanden, wohl aber fand sich eine Knorpelplatte in dem von Virchow (dieses Archiv Bd. 35) mitgetheilten Falle von tiefem auriculärem Dermoid. Ich glaube aber, dass Kiemengangsgeschwülste nicht einzeln blos betrachtet werden sollen, sondern die Charaktere aller Fälle zusammengefasst werden müssen, um die Natur des Mutterbodens in das rechte Licht zu stellen. — Unter den Ovarialtumoren finden wir in den glandulären Myxoidcystomen und ihren Combinationen mit Dermoidcysten das Analogon zu dem epithelialen Theil unseres Falles. An dieser Stelle sei die Bemerkung aus der Arbeit Neumann's und Baumgarten's über zwei Fälle von Kiemengangscysten (Lang. Arch. Bd. 20) angefügt: „die eigenthümliche Combination beider Epithelien (Cylinder- und Plattenepithel) findet ihr Analogon nur in der Zusammensetzung gewisser Eierstocksdermoide". Der Hydrops des Graf'schen Follikels, sowie die einfache Dermoidcyste würden mit den Atheromen des Halses und den einfachen Kiemengangscysten correspondiren. Hinsichtlich der Metastasirung haben wir oben schon zum Vergleiche die Eierstockscysten herangezogen. In dem von Virchow und Litten (dieses Archiv Bd. 75) beschriebenen Falle enthielt das rechte Ovarium einer 16jährigen androgynen Person eine Anzahl Myxoidcystome und einige Dermoidcysten, das Zwischengewebe war chondromatös und sarcomatös entartet. Die in der Leber sitzenden Metastasen enthielten ausser Chondrom- und Sarcomgewebe merkwürdiger Weise auch Cysten, über deren Epithel jedoch nichts angegeben ist. In den Fällen von Ovarialtumoren, in denen lymphatische Elemente (eventuell mit epithelialen) den Ausgangspunkt der Neubildung ausmachten, äusserte sich dies in Wucherungsvorgängen am Endothel: was

[1]) Mit Recht ist in letzter Zeit darauf hingewiesen worden, dass auch 2 von Langenbeck vor längerer Zeit (Lang. Arch. Bd. 1) mitgetheilte Fälle von Cancroid des Halses so gedeutet werden müssten.

in unserem Falle und bei Lymphangiomen nicht zu bemerken war. So beschreibt Leopold ein „Lymphangioma cystomatosum“ [1]) des Eierstocks, das zum grössten Theil Cylinderepithel besass, hie und da aber auch rosenkranz- und knospenartige Erweiterungen der Lymphspalten, stellenweise bedingten die — grossen gequollenen — Zellen (der Tumor war im Ganzen durch Axendrehung sehr ödematös) der Varicositäten durch zwiebelartige Anordnung runde Schichtungskugeln, von denen Leopold sagte, dass sie „den Hornkörpern beim Epithelialkrebs der Haut ausserordentlich ähnelten, nur dass sie (ihre Zellen) bei Weitem nicht so dicht an einander liegen“. (Diese letztere Einschränkung hat nach meiner Ansicht eine grosse Bedeutung.) Bemerkenswerth erscheint es mir, dass, wie Leopold annahm, eine Perforation der Lymphangiomcysten in die Adenocysten erfolgt war — ungefähr wie in unserem Falle. Es erscheinen mir solche Vorkommnisse wohl geeignet, Misstrauen gegen die Diagnose angeblich reiner (epithelähnliche Zellen enthaltender) Endotheliome an solchen Orten, an welchen sich verschiedene Keimblätter im embryonalen Leben (z. B. am Hoden, Ovarium, Hals) durch einander schieben, zu erwecken. Hält man nicht strenge an den Kriterien des Endothels fest, wie es z. B. Marchand in der schon oben citirten endothelialen Geschwulst des Eierstocks thut, so kommt man leicht dahin, alle epithelartigen Gebilde, die man in Lymphräumen findet, als metamorphosirte Lymphendothelien anzusprechen. Ja die Perforation von lymphangiomatösen Cysten in Blutgefässe (wie in unserem Falle) scheint mir die Möglichkeit anzudeuten, dass auch in Blutgefässen unter Umständen epithelartige Gebilde zur Entwickelung kommen können, die deswegen doch nicht vom Gefässendothel ausgegangen sein brauchen. — Wenn ich auch bei den Ovarialtumoren keine Combination von Adenocystomen und Lymphangiom herausfinden konnte, so liegt doch die Möglichkeit vor, dass die Lymphthromben übersehen, bei unzweckmässiger Behandlung herausgefallen, oder mit colloid entarteten Epithelzellen verwechselt sind. Auch in anderen Geschwülsten wäre künftig

[1]) Es wäre wohl zweckmässig, die unter dem Namen Endotheliom und Angiosarcom beschriebenen Tumoren zu trennen: in Lymphendotheliom, Hämendotheliom, Peritheliom.

darauf mehr zu achten. — Schliesslich kommen im Eierstock auch Cancroide als Gegenstück zu den bronchiogenen Cancroiden vor. — Auch bei den subcutanen Atheromen finden wir Metamorphosen und besondere Entwickelungsvorgänge, durch die sie unserem Falle, wenn auch nicht in seiner Totalität, so doch von gewissen Seiten her ähnlich sehen. In einem Falle Lücke's war nach der Exstirpation eines Atheroms am Kopfe ein taubeneigrosses Recidiv gewachsen, welches aus jungem, stark wucherndem, gallertigem Bindegewebe bestand, aus dem sich Epithelien wurmartig herausdrücken liessen: danach würde nach der Exstirpation eines absolut gutartigen epithelialen Tumors eine Myxom- bezw. Sarcomentwickelung, jedoch mit gleichzeitiger Verschleppung epithelialer Massen, die nicht die Form des Atheroms besassen, stattgefunden haben. Die Beziehungen zu unserem Falle sind also sehr deutlich. Ein anderer Fall Lücke's führt uns eine auf dem Boden eines Atheroms entstandene Mischgeschwulst vor. In einer „eingebalgten Epithelialgeschwulst", die am Oberarm sass, fanden sich alveolär angeordnete Epithelien und Perlen inmitten eines gallertigen Bindegewebes. — Ich erwähne nunmehr die Entwickelung von Cancroiden aus Atheromen, wie sie von Richet, A. Fischer u. A. beobachtet wurde. Den Uebergang zu diesen Fällen zeigt der schon citirte Fall Volkmann's eines multiloculären Cholesteatoms der behaarten Kopfhaut, das Neigung zu schneller Proliferation und Zerstörung der Kopfhaut bethätigte und histologisch aus Cancroidperlen bestand, während das makroskopische Aussehen cholesteatomartig war.

Unser Fall ist wohl geeignet, die Eintheilung der „Kiemengangsgeschwülste", die Heusinger (dieses Archiv Bd. 35) gegeben hat, verändern bezw. erweitern zu lassen: Heusinger unterschied: 1) Einfache Serumansammlungen. 2) Wenige grössere Cysten. 3) Cystoide, welche zwischen Muskeln, Gefässe, Nerven hineinwuchern. 4) Cystoide Enchondrome. 5) Parasitische Fötus oder Doppelbildungen der Kiemenhöhle. Ich würde folgende Eintheilung vorschlagen:

1. Kiemengangsgebilde: a) Einfache Kiemengänge; dieselben enthalten Epithelauskleidung der Innenfläche, accessorische Drüschen (die den Ausgangspunkt für multiloculäre Reten-

tionscysten, nach Zahn, eventuell abgeben können) und zahlreiche lymphatische Elemente im bindegewebigen Stroma; hie und da bisweilen Fettträubchen. Die lymphatischen Elemente finden sich in der Form von Follikeln oder auch mehr regelloser Infiltration des Bindegewebes. b) Knorpelreste, aus Faserknorpel bestehend (jüngst noch von Buttersack, dieses Archiv Bd. 106, sowie von Lossen beschrieben), welche häufig beobachtet werden.

2. Cysten secundärer Bildung: a) rein lymphatischen Charakters: angeborne Cystenhygrome, gewisse cavernöse Angiome und Blutcysten (von letzteren besonders die multiloculären); b) rein epithelialen Charakters: die Dermoide; c) gemischten Charakters (hierher gehören die gewöhnlichen Kiemengangscysten): die eventuell auch multiloculär sein können und stets zahlreiche lymphatische Bildungen enthalten; die Papillenbildung würde noch nicht als ächte Neubildung anzusehen sein, sondern nur eine Analogie zu den Drüschen in der Wand der Kiemengänge abgeben; die Proliferationsvorgänge des 1. Falles von Zahn gehen allerdings einen Schritt weiter; doch fehlt das Atypische der Anordnung; der Lücke'sche Fall (Atheromcyste in einer Lymphdrüse) ist ebenfalls hierher zu zählen.

3. Aechte Geschwülste: a) Proliferirendes Cystom, eventuell mit Lymphangiomcysten. Die letzteren werden, im Gegensatz zum gewöhnlichen Lymphangiom wohl kaum, wie es Wegner annimmt, einer einfachen Dilatation der vorhandenen Lymphspalten ihre Entstehung verdanken, wenn es sich um schnell wachsende und metastasirende Tumoren, wie den unsrigen, handelt. b) Enchondrom. c) Cancroid. d) Carcinom.

4. Vollkommene Teratome.

Künftig würde auch für die Cystenhygrome der Kreuzbeingegend und Glutäalgegend die Möglichkeit eines genetischen Zusammenhangs mit den epithelialen Tumoren, die dort vorkommen, im Auge behalten werden müssen. In der Kreuzbeingegend sind solche, oft teratoide Tumoren verhältnissmässig nicht so selten beobachtet. Auf die Dermoide der Perinealgegend haben in jüngster Zeit v. Bergmann (Berl. kl. Wochenschr. 1884. Zur Diagnose der angebornen Sacralgeschwülste) und kurz nachher Trzebicki (Wien. med. Wochenschr. 1885. Mittheilung

aus der Klinik des Herrn Prof. Mikulicz in Krakau) die Aufmerksamkeit gelenkt.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Hofrath Schönborn und Herrn Prof. Mikulicz meinen ergebensten Dank für das freundliche Interesse auszusprechen, das sie meiner Arbeit zugewendet haben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II—III.

Fig. 1. Die eine Hälfte der primären Halsgeschwulst in natürlicher Grösse; an einem bindegewebigen Strange die kleine Aftergeschwulst.

Fig. 2. (Hartn. Oc. II Obj. 7, ausgezogener Tubus.) Stück aus der primären Halsgeschwulst: epithelialer Ueberzug der Innenwand, abgesprengte Epithelzellen im Stroma, Cyste 1. Kategorie.

Fig. 3. (Hartn. Oc. II Obj. 7, ausgezogener Tubus.) Stück aus der primären Hautgeschwulst: Enfoncements épithéliaux. Cyste 3. Kategorie.

Fig. 4. (Hartn. Oc. II. Obj. 7, ausgez. Tub.) Stück aus der secundären Halsgeschwulst: Cyste 2. Kategorie, daneben ein spaltförmiger Raum derselben Dignität.

Fig. 5. (Dieselbe Vergrösserung.) Stück der primären Halsgeschwulst. Cyste 3. Kategorie. Bei a Lymphthromben.

Fig. 6. (Dies. Vergr.) Stück aus der secundären Halsgeschwulst. Beginn der Dermoidbildung.

Fig. 7. (Dies. Vergr.) Stück aus dem retroperitonäalen Tumor. Bindegewebiges Stroma mit eingesprengten Epithelzellen.

Fig. 8. (Dies. Vergr.) Im bindegewebigen Stroma lymphoide Körperchen.

Fig. 9. (Natürliche Grösse.) Die innere Fläche der aufgeschnittenen Cyste, die Herr Professor Mikulicz in Krakau beobachtete.

ıte

ıen
at-
en-
ım
in

en-
ich
ar-
in-
nd,
:le-
mt
uf-
.ta,

ıen
ive
ph-
ere
les
om

ıse.

aus (
merk

borr
das
zuge

Fig. '

Fig. '

Fig.

Fig.

Fig.

Fig.

Fig.

Fig.
Fig.

VII.

Ueber die Resorption corpusculärer Elemente durch Lungen und Pleura.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Heidelberg.)

Von Dr. Wilhelm Fleiner,
Privatdocenten und Assistenzarzt an der Ambulanz der medicinischen Klinik.

I. Theil.

(Hierzu Taf. IV.)

Die vielfachen experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Staubinhalation haben die interessante Thatsache zu Tage gefördert, dass die in der Inspirationsluft suspendirten corpusculären Elemente, soweit sie nicht mit dem Sputum wieder aus den Respirationsorganen herausbefördert werden, in das Lungengewebe selbst eindringen.

Der Uebertritt der corpusculären Elemente in das Lungengewebe findet an der Alveolenoberfläche statt und vollzieht sich nach Arnold's[1]) Anschauung in den zwischen den Alveolarepithelien gelegenen sog. Intercellularräumen. Durch diese hindurch gelangen sie in das Saftkanalsystem der Alveolenwand, dann in die Lymphgefässe, in welchen die corpusculären Elemente nach den bronchialen Lymphdrüsen weitergeschwemmt werden. Möglicherweise geschieht an anderen Stellen die Aufnahme des Staubes in's Lungengewebe durch Pseudostomata, welche direct mit den Lymphgefässen in Verbindung stehen.

Zu einem gewissen Theile werden die inhalirten Partikelchen auch von Wanderzellen aufgenommen und durch deren active Beweglichkeit von der Alveoleninnenfläche aus in die Lymphbahnen transportirt. Indessen bewegt sich der weitaus grössere Theil des Staubes, sowohl des an Zellen gebundenen als des freien Staubes, auf dem genannten Wege mit dem Saftstrom passiv weiter.

[1]) Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.

Ueber die Zeit, welche zum Uebertritt der corpusculären Elemente von den Alveolen in das Lungenparenchym, bezw. in die Lymphbahnen der Lunge erforderlich ist, gingen die Ansichten der Autoren bisher weit auseinander. Knauff fand bei seinen Staubinhalationsversuchen schwarze Bronchialdrüsen nach 3 Tagen, v. Ins konnte vereinzelte körperliche Partikelchen schon nach 6—12 Stunden in den Bronchialdrüsen nachweisen, während nach dieser Zeit die Knotenpunkte der Alveolarsepta dieselben schon reichlich enthielten. Während v. Ins[1]) diese Raschheit schon höchst auffallend fand, haben andere Forscher, Ruppert[2]), Arnold u. A., schon nach 2—3 Stunden Staub in den peribronchialen und perivasculären Lymphknötchen und in den perifolliculären Räumen der bronchialen Lymphdrüsen nachzuweisen vermocht.

In Wirklichkeit kann aber, wie aus einer Mittheilung Nothnagel's hervorgeht, die Aufnahme corpusculärer Elemente in das Lungengewebe sich in viel grösserer Geschwindigkeit vollziehen, als es die Staubinhalationsversuche annehmen lassen.

Nothnagel fand nehmlich bei der mikroskopischen Untersuchung der Lunge von Kaninchen, welche vermittelst Durchtrennung der grossen Halsgefässe und der Luftröhre getödtet worden waren, nicht nur die Lungenalveolen voll aspirirten Blutes, sondern auch das interstitielle Lungengewebe, die interalveolären und interlobulären Scheidewände so dicht mit rothen Blutkörperchen durchsetzt, dass dadurch die Structur des Lungengewebes vollständig verdeckt war.

Zwischen dem Durchschneiden der Carotiden und der Trachea und dem Aufhören der Athmung war eine Zeit von 1½—2 Minuten verschwunden; bis zur Sistirung des Lymphstroms nach Herausnahme der Lungen aus dem Thorax und Einlegen derselben in Alkohol verliefen weitere 2—3 Minuten. Es waren also schon in der kurzen Zeit von 1½—2 bezw. von 3½—5 Minuten gewaltige Mengen corpusculärer Elemente von den Alveolen in die Wurzeln der Lymphbahnen übergetreten.

[1]) v. Ins, Einige Bemerkungen über das Verhalten des inhalirten Staubes in den Lungen. Dieses Archiv Bd. 73.

[2]) Ruppert, Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaubinhalation. Dieses Archiv Bd. 72.

Auf diese Thatsache gestützt, habe ich es unternommen, die Nothnagel'schen Versuche zu wiederholen[1]) und dessen nur auf die Lungen beschränkten Untersuchungen weiter auszudehnen. Ich habe bei meinen Versuchen das Hauptaugenmerk auf die Bronchialdrüsen gerichtet und besonders darauf geachtet, wie sich in denselben das aspirirte und in die Lymphbahnen übergetretene Blut verhalte, ob es in den bronchialen Lymphdrüsen zurückgehalten werde oder ob es dieselben passire und durch den Ductus thoracicus der Blutbahn wieder zugeführt werde.

Es hat sich dann im Verlaufe meiner Untersuchungen die Nothwendigkeit aufgedrängt, auch die Resorptionsverhältnisse der Pleura einer genaueren Betrachtung zu unterziehen, namentlich mit Rücksicht darauf, ob einerseits aspirirtes Blut von den Lungen aus in die Pleurahöhle übertreten könne und ob andererseits in der Pleurahöhle befindliches Blut bezw. andere corpusculäre Elemente überhaupt resorbirt werden und auf welchen Bahnen sich im letzteren Falle die Resorption vollziehe.

Beim Studium der letzteren Frage habe ich es versucht festzustellen, ob die Lymphknötchen der Pleura mediastinalis ihren Zufluss von der Lunge oder von der Pleurahöhle her empfangen.

Eine nicht genügend zu schätzende Erleichterung meiner Arbeit gewährte mir das ausführliche Werk Arnold's[2]) über Staubinhalation und Staubmetastase, in welchem alle einschlägige Literatur in genauester Weise gewürdigt und kritisch beleuchtet wurde. Nicht minder förderte mich der persönliche Rath meines hochverehrten Lehres, so dass ich mich ihm dadurch zu grösstem Danke verpflichtet fühle.

I.
Resorption durch die Lungen.

Nachdem ich den Nothnagel'schen[3]) Versuch an Kaninchen wiederholt hatte, bin ich in einer Versuchsreihe ähnlich wie

[1]) Meine Untersuchungen habe ich vor 2 Jahren als Assistent im pathologischen Institute begonnen. Die Publication hat jedoch aus äusseren Gründen über Gebühr hinausgeschoben werden müssen.

[2]) Arnold, Unters. üb. Staubinhalation u. Staubmetastase. Leipzig 1885.

[3]) Nothnagel, Zur Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum. Dieses Archiv Bd. 71. 1877.



Perl und Lipmann[1]) so vorgegangen, dass ich an Kaninchen, jungen Hunden, auch an mehreren mittelgrossen Jagdhunden zunächst die Tracheotomie ausführte und eine Glascanüle von entsprechender Weite und Krümmung in die Luftröhre einlegte. Dann versah ich eine Carotis — gewöhnlich die linke — mit einer Canüle und leitete von ihr aus vermittelst eines Gummischlauches das Carotidenblut in die Luftröhre, wobei ich durch verschiedene Compression des Gummischlauches eine Regulirung der Blutzufuhr ermöglichte. Bei einigen Versuchsthieren, namentlich bei ganz jungen, habe ich vom Einlegen einer Canüle in die Carotis Abstand genommen und ihnen nur frisch defibrinirtes Blut eines anderen Thieres in die Trachea infundirt.

Nach eingetretenem Tode bezw. nach Sistirung der Athmung verlängerte ich den Hautschnitt, welcher mir zum Aufsuchen der Carotis gedient hatte, nach unten bis zum Sternum, legte den Musc. sternomastoides bloss, unterband diesen dann nahe am Manubr. sterni doppelt und durchtrennte ihn zwischen beiden Ligaturen. Das obere Ende liess ich nach oben ziehen, die Carotis, an welcher schon eine Ligatur angebracht war, nach innen. Die Vena jug. externa, welche ich zu diesem Zwecke freipräparirt und auf einen Faden gelegt hatte, zog ich nach aussen und arbeitete mich ihr entlang unter sorgfältigster Vermeidung jeder Blutung (Unterbindung eines querverlaufenden, beide Jug. ext. verbindenden Venenstämmchens) abwärts bis zur Einmündungsstelle der V. jugul. ext. in die V. subclavia, woselbst ich dann den Duct. thoracicus im Winkel zwischen den genannten Venen einmünden sah. In dem völlig blutfreien Operationsfeld stach ich hernach den Ductus thoracicus an und steckte ein capilläres Glasrohr in die Stichöffnung, um mir die zur mikroskopischen Untersuchung nothwendige Lymphe beliebig zu entnehmen.

Mit diesen Manipulationen bin ich in einer Anzahl von Versuchen zu Ende gekommen, als das Herz des Versuchsthieres noch schwache Contractionen machte und demnach die Bewegung des Lymphstromes noch nicht aufgehört hatte. In diesen Fällen strömte in der That die Lymphe aus der Stichstelle im Duct. thoracic. und aus der Canüle in grosser Menge aus.

[1]) Perl und Lipmann, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lungenblutung. Dieses Archiv Bd. 51. 1871. S. 552.

Unter sorgfältiger Vermeidung einer Verunreigung mit Blut durchtrennte ich später die Rippenknorpel zu beiden Seiten des Sternum und hob letzteres empor, um bei durchfallendem Lichte das Verhalten des angespannten Mittelfells genau untersuchen zu können. Desgleichen zog ich dann die Thoraxwände seitlich auseinander, um die Pleurahöhle übersehen und dieselbe namentlich auf ihren Inhalt prüfen zu können.

War dies geschehen, so öffnete ich den Herzbeutel, unterband das Herz, schnitt Lunge sammt Luftröhre heraus und goss mittelst eines Trichters Müller'sche Flüssigkeit in die letztere. Das Ganze wurde hierauf — nach Unterbindung der Luftröhre — in Müller'scher Flüssigkeit versenkt und dieselbe an den 2 folgenden Tagen gewechselt. Nach 14 Tagen ersetzte ich die Flüssigkeit, ohne die Präparate auszuwaschen, durch 96procentigen Alkohol und stellte die Gläser zur Vermeidung von Niederschlägen in einen dunklen Schrank, wie Virchow d. J. es empfohlen hat.

Den stark gelb gefärbten Spiritus wechselte ich 1—2mal innerhalb 8 Tagen, dann schnitt ich mir nach Arnold's[1]) Angaben aus dem Lungenhilus einen Würfel zurecht und legte diesen in absoluten Alkohol auf 2 Tage, in Aether auf 1 Tag, in Celloidin auf 4—8 Tage. Ebenso behandelte ich Würfel aus dem Lungengewebe selbst oder aus höher gelegenen Theilen der Luftröhre mit den zugehörigen Drüsen.

Aus den in wasserhaltigem Alkohol genügend erhärteten, auf Kork geklebten Würfeln stellte ich mir mit Hülfe des Thoma'schen Schlittenmikrotoms theils Stufen-, theils Serienschnitte von 10—15 μ Dicke her und färbte diese in Hämatoxylin und Eosin.

Die rothen Blutkörperchen hatten sich bei dieser Behandlungsmethode vorzüglich in ihrer Form erhalten. Bezüglich der Lagerung der rothen Blutkörperchen bereiteten mir jedoch einige Schnittpräparate grosse Schwierigkeiten derart, dass ich z. B. nicht im Stande war zu entscheiden, ob aussen auf der Pleura pulm. eines Lungenschnitts gelegene Blutkörperchen von der Lunge aus dahin gekommen wären oder ob es sich um zufällige Verunreinigung mit Blut bei der Section handelte. Um diese

[1]) Arnold, a. a. O. S. 6.

Zweifel zu lösen, habe ich eine zweite Versuchsreihe mit Aspiration von Tusche anlegen müssen.

Ich verfuhr hier ganz ähnlich, wie schon angegeben, indem ich besonders ausgesuchte, gleichmässig feinkörnige Tusche mit destillirtem Wasser zerrieb und durch eine Trachealcanüle dem Versuchsthiere eingoss. Um ähnliche Verhältnisse wie bei den Blutaspirationsversuchen zu erhalten, öffnete ich sofort nach der Tuscheinfusion eine oder beide Cruralarterien, wobei durch die Anämie die Energie der respiratorischen Thoraxbewegung geradeso gesteigert wurde, wie bei den früher geschilderten Versuchsanordnungen.

Die diesen Tuscheversuchen entstammenden Präparate habe ich in Alkohol gehärtet und die Schnitte mit Alauncarmin tingirt.

1. Versuche.

Versuch 1.

Einem schwarzen Kaninchen Trachea und beide Carotiden durchtrennt. Das entströmende Blut wird unter schlürfendem Geräusch aspirirt. Nach 10 in immer grösser werdenden Intervallen erfolgten Inspirationen (28 Sec.) Tod unter Convulsionen.

Section: In der Trachea ein strangförmiges Gerinnsel und blutiger Schaum.

Beide Pleurahöhlen sind leer.

Auf der Vorderfläche beider Lungen linsengrosse, hellrothe Flecke. Der hintere obere Abschnitt der rechten Unterlappen gleichmässig blutroth, ebenso links, nur etwas weniger.

Duct. thoracicus von milchweisser Lymphe prall angefüllt. In der Lymphe kein Blut.

Lymphdrüsen am Hilus dunkelroth, prall, seitlich der Trachea hellrosa.

Mikroskopische Untersuchung: Im Trachealllumen, der Wand aufliegend eine Blutschicht, vom Trachealepithel scharf abgegrenzt. Die Epithelien sind intact, die Flimmer undeutlich, nirgends rothe Blutkörperchen zwischen den Epithelien. In der Submucosa der Trachea nirgends Blut ausserhalb der Blutgefässe.

Peritracheale Lymphknötchen und tracheale Lymphdrüsen bis herab zur Bifurcation ganz frei von Blut.

Lungenschnitte zeigen Gruppen von Alveolen theils ganz bluterfüllt, theils weniger Blut enthaltend in der Weise, dass Blut der Alveolarwandung auflagert, während in der Mitte der Alveole ein runder Raum freibleibt. Andere Alveolengruppen sind ganz blutfrei. In den Alveolarsepten, namentlich in den Septawinkeln viel rothe Blutkörperchen in Spalten zwischen den elastischen Fasern oder in grösseren Lücken.

Die perivasculären und peribronchialen Lymphräume sind voller Blut. Die gewöhnlich zwischen Bronchus und Lungenarterie gelegenen Knötchen enthalten nur wenig Blut und zwar nur an denjenigen Stellen der Peripherie, welche an bluterfüllte Alveolen bezw. Interalveolarsepta angrenzen. In der Pleura pulm. an vielen Stellen rothe Blutkörperchen zwischen den elastischen Fasern (in den interfibrillären Räumen) bis unter das Endothel vorgedrungen. Auch aussen auf der Pleura vereinzelte rothe Blutkörperchen; Stellen des Uebertritts durch die Pleura jedoch nirgends erkennbar. Lymphdrüsen am Lungenhilus voller Blut. Die meisten Blutkörperchen sind an der Aussenseite der Follikel, weniger an der Innenseite, vereinzelte im Centrum der Drüse oder in der Nähe des Hilus. Das Blut liegt nur in den Lymphbahnen, Follikel und Follicularstränge enthalten kein Blut.

Die zur Drüse führenden Lymphgefässe voller Blut und ausgebuchtet. Im peribronchialen Gewebe, ebenso im peritrachealen Fett in der Höhe der Bifurcation Injection der Saftbahnen mit Blut.

Versuch 2.

Mageres halbwüchsiges Kaninchen. Beim Durchschneiden der Trachea und der Carotiden entleert sich nur wenig Blut. Nach 2 tiefen schlürfenden Inspirationen Stillstand der Respiration. Tod in 12 Secunden.

Herz pulsirt bis zur pericardialen Unterbindung.

Im Duct. thoracicus kein Blut. Unter der Pleura an den hinteren und oberen Lungenpartien zahlreiche circumscripte Blutheerde. Kein freies Blut in der Pleurahöhle. Trachea mit geronnenem Blut erfüllt. Zahlreiche Eiter- und Käseheerde in der Leber.

Mikroskopische Untersuchung: Blutbelag in Trachea und Bronchialästen scharf vom Epithel abgegrenzt. Kein Blut zwischen den Cylinderepithelien, ebensowenig in der Submucosa.

Nach aussen von den bronchialen Knorpelplättchen bluterfüllte Lymphgefässe; zwischen den Fettzellen des Gewebes um die Hauptbronchi Saftkanalinjection mit Blut. In den Hilusdrüsen und einer in der Höhe der Bifurcation gelegenen Lymphdrüse viel Blut in den perifolliculären Lymphräumen und in den Lymphgängen des Marks. Mehrere Stellen an der Peripherie der Follikel lassen es zweifelhaft, ob Blut auch in die Follikel eindringt oder ob die scheinbar zwischen den lymphoiden Zellen gelegenen Blutkörperchen vielleicht in einer Einsenkung des perifolliculären Raumes liegen.

Lungen: Viele Alveolengruppen gleichmässig voller Blut. Die entsprechenden interalveolären und interlobulären Septa enthalten gleichfalls viel Blut. Andere Alveolen führen nur wenige Blutkörperchen, sind stark erweitert und enthalten einen feinkörnigen, mit Eosin schwach tingirten Schleim und zahlreiche desquamirte Epithelien. Die Lymphbahnen, insbesondere die perivasculären, strotzen von Blut.

In den peribronchialen Knötchen wenig Blut, das von der Lungenseite — also von der dem Bronchus abgewendeten Seite — eindringt.

Versuch 3.

Kräftiges schwarzes Kaninchen. Der Halsschnitt, welcher zuerst nur die linke Carotis traf, musste in 2 Zeiten gemacht werden.

Tod unter heftigen Convulsionen nach 40 Secunden.

Ductus thoracicus führt wasserklare Lymphe, welche mikroskopisch kein Blut enthält.

In der rechten Pleurahöhle wenig klare blutfreie Flüssigkeit, die linke ist leer.

Beide Lungen stark gedunsen, einige Alveolengruppen überragen in Form kleiner Bläschen das allgemeine Niveau der Lungenoberfläche.

In der Umgebung des Hilus sind beide Lungen gleichmässig dunkelbraunroth, an der Spitze, an den vorderen Rändern und in den untersten Abschnitten hellroth. Unterschied in der Blutvertheilung zwischen rechts und links nicht nachzuweisen. Trachealschleimhaut lässt mikroskopisch kein Blut in Lymphbahnen erkennen, auch die Lymphknötchen zwischen Knorpel und Muscularis oder zwischen diesen und dem Epithel sind frei von Blut.

Lungenbefund wie 1.

Die Lymphräume an der Peripherie der zwischen Bronchial- und Lungenarterienast gelegenen Knötchen sind voller Blut. Die Knötchen selbst enthalten rothe Blutkörperchen in ihren Fortsätzen nach den interalveolären Bindegewebszügen. Auch andere, mehr follikelähnliche Lymphknötchen mit reihenförmig angeordneten Lymphzellen führen Blut zwischen den Zellreihen, das offenbar von Interalveolarsepten dahin vorgedrungen ist.

Subpleurale Lymphbahnen voller Blut, viel rothe Blutkörperchen auch in den Lücken und Spalten des Pleuragewebes selbst. Nirgends lässt sich nachweisen, dass Blut von den peripherischen Alveolen aus durch die Pleura hindurchgetreten ist.

Versuch 4.

Grosses graues Kaninchen. Halsschnitt wie bei No. 1. Tod nach 30 Sec.

Trachea voller Blut, Duct. thorac. frei, beide Pleurahöhlen leer.

Auf der hinteren und diaphragmalen Fläche beider Lungen unter der Pleura grössere und kleinere insulare Heerde von blutrother Farbe, links etwas mehr als rechts. In der Nähe des Hilus confluiren dieselben. Zerstreute emphysematöse Bezirke in beiden Lungen.

Die Hilusdrüsen erscheinen schon makroskopisch bluthaltig.

Befund an Trachea und Lungen wie bei 1. Bronchialdrüsen führen viel freie Blutkörperchen in den peripherischen Lymphsinus, etwas weniger in den Lymphbahnen des Marks. Follikel und Follicularstränge enthalten kein Blut.

Spärlich vorhandene bronchiale Lymphknötchen verhalten sich wie 2 und 3.

Versuch 5.

Grauweisses, noch nicht ausgewachsenes Kaninchen. Nach Durchtrennung der Trachea und der Carotiden wird nur einmal unter schlürfendem Geräusch Blut aspirirt. Tod nach 18 Secunden.

Ductus thoracicus enthält weissliche Lymphe, keine Blutkörperchen.

Pleurahöhlen sind leer.

Auf beiden Lungen zerstreute dunkelrothe Heerde verschiedener Grösse unter der Pleura; am grössten sind dieselben an dem hinteren unteren Abschnitt des rechten Oberlappens.

Hilusdrüsen sichtlich bluthaltend.

Trachealschleimhaut ist mikroskopisch untersucht frei von Blut; im peritrachealen Gewebe tiefer Stufenschnitte ist Saftbahninjection mit rothen Blutkörperchen nachweisbar, desgleichen im peribronchialen Gewebe.

Die Lungen enthalten, den Heerden entsprechend, viel Blut in Alveolen, Alveolarsepten und lobulären Bindegewebszügen. Perivasculäre und peribronchiale Lymphbahnen bluterfüllt; die entsprechenden Lymphknötchen enthalten spärliche rothe Blutkörperchen nur in den peripherischen Zonen.

Bronchialdrüsen enthalten viel Blut in den perifolliculären Räumen; ganz vereinzelte Blutkörperchen liegen an der Innenseite der Follikel; die Lymphgänge des Markes sind ganz frei von Blut. Follikel und Follicularstränge ebenfalls frei.

Versuch 6.

Einem grauweissen, fast ausgewachsenen Kaninchen Trachea und beide Carotiden durchschnitten und das untere Schnittende der Trachea so fixirt, dass von der Wunde aus möglichst viel Blut aspirirt werden konnte. Nach 3 deutlich schlürfenden Inspirationen Tod. 18 Secunden.

Duct. thoracicus ohne Blut.

Beide Pleurahöhlen leer.

Auffallend wenig Blutheerde unter der Pleura, dagegen viel Blut in den centralen Abschnitten der verschiedenen Lungenlappen nahe am Hilus. In den Bronchien Blutgerinnsel.

Pleura an mehreren Stellen bläschenförmig abgehoben.

Bronchialdrüsen voller Blut.

Mikroskopischer Befund wie oben 1—5.

Mehrere Lungenschnitte lassen sehr schön erkennen, wie die rothen Blutkörperchen zwischen den Alveolarepithelien liegen und in's Gewebe eindringen.

Versuch 7.

Weisses, mittelgrosses Kaninchen. Trachea präparirt, quer durchtrennt, das untere Ende mit Pincette fixirt, hernach die Carotiden geöffnet. Tod nach 36 Secunden.

Duct. thoracicus ohne Blut.

In der rechten Pleurahöhle wenig blutige Flüssigkeit.

Beide Lungen enthalten viel Blut, namentlich hinten und unten. Lungenränder blassrosa mit vielen emphysematösen Stellen. An einer Stelle des rechten lateralen Unterlappens ist die Pleura perlschnurartig emporgehoben.

Zwei seitlich des linken Hauptbronchus unterhalb der Bifurcation gele-

gene, sichtlich blutführende Lymphdrüsen werden ausgeschnitten und zu Serienschnitten separat gehärtet.

Mikroskopisch erweisen sich Trachealmucosa und peritracheale Lymphknötchen frei von Blut. Lungenalveolen sind vielfach erweitert, gruppenweise bluterfüllt.

Rothe Blutkörperchen in vielen Alveolen netzförmig zwischen den Alveolarepithelien angeordnet.

Pulmonale Lymphknötchen sind spärlich vorhanden und enthalten nur sehr wenig Blut.

Perivasculäre und peribronchiale Lymphgefässe prall angefüllt mit Blut. Im Verhältniss dazu enthalten die peribronchialen Knötchen, auch diejenigen, welche direct in's Lumen eines Lymphgefässes hineinragen, nur wenig Blut. In der Peripherie mehrerer Knötchen sind kleine Ganglien; eines derselben, aus 6 grossen Zellen bestehend, liegt sogar innerhalb eines peribronchialen Lymphknötchens (vgl. Fig. 2). Im Centrum mehrerer Knötchen ist schwarzes Kohlenpigment. Rothe Blutkörperchen sind im Gewebe der pulmonalen Pleura bis unter das Endothel vorgedrungen; vereinzelte liegen aussen auf der Pleura.

Die zu Serienschnitten verwendeten Bronchialdrüsen sind in ihren Lymphbahnen total bluterfüllt. Die Vasa afferentia ganz weit, ausgebuchtet, Vas efferens ohne Blut; ebenso Follikel und Follicularstränge.

Versuch 8.

Gelber junger Pinscher. Trachea präparirt, durchtrennt, das sich retrahirende Ende fixirt, hernach beide Carotiden geöffnet. Tod nach 2 Min. 8 Sec.

Duct. thoracic. enthält kein Blut.

Beide Pleurahöhlen sind leer.

Unter der Pl. pulm. den wenig ausgiebigen Aspirationen entsprechend wenig Blutflecke.

Im mediastinalen Fett und im Mediast. selbst blutrothe Punkte und Knötchen. Blutführende Lymphgefässe im Mittelfell nicht zu erkennen.

Bronchialdrüsen prall anzufühlen, anscheinend viel Blut enthaltend. Die oberhalb der Bifurcation liegenden Trachealdrüsen blutfrei.

Die frische Untersuchung der Pl. mediast. ergab, dass deren Lymphknötchen nur Blut in den knäuelartig angeordneten Gefässen enthalten, nirgends Blut ausserhalb der Gefässbahnen.

Lungenpräparate lassen an vielen Stellen rothe Blutkörperchen netzförmig angeordnet zwischen den Alveolarepithelien erkennen. Interalveolare und interlobuläre Septa voller Blut, ebenso die tiefen Lymphgefässe. Pulmonale Knötchen in geringer Zahl verhalten sich wie oben. Pleura pulm. enthält Blut in den interfibrillären Räumen. Vereinzelte Blutkörperchen auch aussen auf der Pleura, jedoch nicht constant und regelmässig.

Versuch 9.

Einem jungen Jagdhund in Morphiumnarkose Luftröhre und Carotiden wie bei Versuch 8 durchschnitten. Tod in 3 Minuten.

Im Ductus thoracicus, an der Einmündungsstelle in die Vena subclavia, woselbst die Präparation einige Schwierigkeiten bot, blutrothe Lymphe. Nach dem Einführen der Canüle in den Ductus entleert sich jedoch nur anfangs blutige, gleich nachher milchweisse, blutfreie Lymphe.

Pleurahöhlen sind leer.

Aus der Trachea fliesst blutiger Schaum. Lungen auf der hinteren Fläche mit vielen circumscripten Blutheerden unter der Pleura. Auf Schnitten in's Gewebe sind verschiedene Lappen am Hilus mit Blut förmlich durchtränkt. Vordere und obere Partien blutfrei.

Bronchialdrüsen und einige Drüsen an der Bifurcation bis zu 1 cm oberhalb derselben bluterfüllt. Eine der Bronchialdrüsen liefert an Schnitten durch die Mitte vorzügliche Bilder derart, dass im perifolliculären Raume freie Blutkörperchen enthalten sind, viel mehr Blut aber liegt an der Innenseite der Follikelzone, während nach dem Centrum bezw. dem Hilus der Drüse zu die Lymphgänge ganz frei sind von Blut. Bronchiale Lymphknötchen in geringer Zahl vorhanden, dagegen sehr viele subpleurale, welche auf der den peripherischen Alveolen bezw. Alveolarsepten zugekehrten Seite Blut zwischen den Zellen darbieten.

Interfibrilläre Räume der Pleura pulm. bluterfüllt, ebenso verschiedene subpleura Lymphgefässe.

Lungengewebe wie sonst.

In den Knötchen des Mediastinums und dessen Falten kein Blut.

Versuch 10.

Einem schwarzen Kaninchen werden durch eine Trachealcanüle 30 ccm frischen, defibrinirten Hammelbluts infundirt. Tod nach $3\frac{1}{2}$ Minuten.

Duct. thorac. führt blutfreie Lymphe.

Beide Pleurahöhlen sind leer.

Die linke Lunge ist total voller Blut, aber nicht feuchter auf dem Durchschnitt als gewöhnlich, ebenso der rechte Mittel- und mediale Unterlappen. Im rechten Ober- und lateralen Unterlappen vereinzelte Blutheerde unter der Pleura. Trachea und Hauptbronchi wie immer. Viele Alveolengruppen ganz bluterfüllt, andere enthalten nur wenig Blut, dagegen ist das interstitielle Bindegewebe fast überall sehr blutreich.

Die tiefen und oberflächlichen Lungenlymphgefässe sind in prachtvoller Weise mit Blut erfüllt.

Die peribronchialen und pulmonalen Lymphknötchen enthalten mehr Blut als in allen bisherigen Fällen (längere Dauer der Aspiration und grössere Blutmenge). Auch mehrere anscheinend in Lymphgefässe hineinragende Knötchen haben Blut aufgenommen.

Sämmtliche Bronchialdrüsen enthalten Blut, aber in so verschiedener Menge, dass bei einer z. B. nur an einer umschriebenen Stelle des perifolliculären Raumes Blut liegt, während eine andere an der ganzen Peripherie der Follikel Blut führt und wieder andere das Blut in allen Lymphbahnen bis in die Nähe des Hilus nachweisen lassen.

Follikel und Follicularstränge durchweg frei von Blut.

Aussen auf der Pl. pulm. vereinzelte unregelmässig zerstreute rothe Blutkörperchen.

Mediastinale Pleura und deren Knötchen führen kein Blut.

Versuch 11.

Nach Ausführung der Tracheotomie in Morphiumnarkose wird in die linke Carotis eines Jagdhundes eine Canüle eingebunden und diese mit der Trachealcanüle durch einen mit 0,75 pCt. NaCl gefüllten Gummischlauch verbunden. Es wurden beträchtliche Mengen von Blut aspirirt. Tod 6 Minuten nach Eröffnung der Carotis.

Lungen enorm blutreich; rechts und links gleichmässig. Die ganze Lungenoberfläche mit Ausnahme der emphysematösen Ränder und einiger gleichbeschaffener Partien im Oberlappen gleichförmig blutroth.

Die linke Lunge ist an einer Stelle durch eine pseudomembranöse Brücke an der Costalwand adhärent. Die Brücke, sowie die Umgebung der Adhäsionsstelle an der Costalwand sehen blutig imbibirt aus.

In der linken Pleurahöhle wenig flüssiges Blut.

Trachealschleimhaut zeigt viele Becherzellen, keine rothen Blutkörperchen, weder zwischen den Epithelien, noch unterhalb derselben in Mucosa oder Submucosa. Eine Lymphdrüse an der vorderen Fläche oberhalb der Bifurcation bis in die Nähe des Hilus enthält Blut, ebenso ein neben der Drüse gelegenes lappenförmiges Knötchen lymphatischen Gewebes, mit reihenförmiger Anordnung der Lymphzellen.

Die Vasa afferentia der Drüse sind strotzend voller Blut; in deren Umgebung Injection der Saftbahnen mit Blut.

Lungen bieten nichts von dem bisher Beschriebenen Abweichendes dar.

Die Lymphknötchen der Pl. mediast. enthalten grösstentheils kein Blut ausserhalb der Gefässbahn, an einzelnen jedoch hat es den Anschein, als drängen von der Peripherie her rothe Blutkörperchen zwischen die lymphoiden Zellen ein.

Versuch 12.

Ein schwarzweisser, mittelgrosser Jagdhund wird tracheotomirt; in die linke Carotis wird eine Canüle eingebunden und diese durch einen Gummischlauch, welcher mit 0,75 pCt. NaCl gefüllt ist, mit der Trachealcanüle in Verbindung gebracht.

Grosse Blutmengen wurden aspirirt; im ersten Moment Hustenreiz, dann längere Zeit hindurch ruhige und tiefe Inspirationen. Hierauf wieder starkes Husten mit Auswurf von viel blutigem Schaume. Nach 6 Minuten sistirt unter intensiven Convulsionen die Respiration, nach 8 Minuten der Herzschlag.

Duct. thoracicus enthält ganz blutfreie Lymphe; die Pleurahöhlen sind leer. Der linke Oberlappen im hinteren und unteren Abschnitt mit zahlreichen blutrothen insulären Heerden unter der Pleura. Auf dem Unterlappen confluiren die Heerde derart, dass der ganze hintere Abschnitt blutroth erscheint.

In der rechten Lunge ebenfalls zahlreiche inselförmige Blutheerde unter der Pleura, jedoch nirgends confluirend.

Auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe sämmtlicher Lappen von blutrothen Inseln dicht durchsetzt.

Pl. pulmon. ist vollkommen glatt, nach dem Hilus zu lässt sich eine feine sternförmige Zeichnung bluterfüllter subpleuraler Lymphgefässe erkennen.

Die Lymphdrüsen am Hilus und an den Hauptbronchis bis zur Trachealbifurcation sind bluterfüllt; einige der Drüsen enthalten ausser Blut noch schwarzes Pigment.

Auf der Pleura mediastin. und deren zum Zwerchfell gehenden Falten treten die weisslichen Lymphknötchen sehr deutlich hervor, deutlicher Blutgehalt derselben ist mit freiem Auge nicht nachweisbar. Mikroskopisch ergiebt sich bezüglich der Trachea, der Bronchi und der Lungen derselbe Befund wie bisher; ebenso in den Lymphdrüsen.

Auf der Pleura mediastin. lässt sich kein Blut nachweisen. Die mediastinalen Knötchen zeigen ein bluterfülltes Capillarnetz, nirgends aber Blut ausserhalb der Gefässbahn.

Versuch 13.

Einem mittelgrossen grauweissen Kaninchen werden 45 ccm angeriebener chinesischer Tusche durch eine Trachealcanüle langsam infundirt. Tod nach 15 Minuten.

Duct. thorac. führt milchige Lymphe. Beide Pleurahöhlen sind völlig leer. Pleura parietal., diaphragmat. und med. ganz klar und glänzend.

Die ganzen Lungen mit einziger Ausnahme einer schmalen Zone an den vorderen Rändern sind kohlschwarz, keine Zeichnung mehr auf deren Oberfläche zu erkennen.

Mikroskopisch untersucht wurden besonders Pleura intercostalis und mediastinalis, welche sich auch in der That frei von Tuschkörnchen erwiesen.

Lungengewebe war wegen Ueberfüllung mit Tusche zu detaillirter Untersuchung wenig geeignet.

Versuch 14[1]).

Durch eine mit Gummischlauch und Trichter armirte Trachealcanüle werden einem jungen Hunde von mittlerer Grösse 70 ccm Tusche in die Luftröhre eingegossen.

Nach 16 Minuten Tod durch Chloroform.

Duct. thoracicus ist frei von Tusche. Beide Pleurahöhlen enthalten ganz wenig wasserhelle Flüssigkeit, kein einziges Tuschekörnchen.

Beide Lungen bieten auf dem Durchschnitte in sämmtlichen Lappen eine gleichmässige, schwarzfleckige Zeichnung dar. Das Lungengewebe ist

[1]) Von der Mittheilung dreier weiteren Versuche, welche ganz analog wie Versuch 14 ausgeführt wurden und genau dieselben Resultate lieferten, nehme ich Abstand.

nur mässig feucht, keineswegs feuchter als gewöhnlich. Knötchen sind auf der Pleura mediast. und deren diaphragmalen Falten in grosser Zahl vorhanden; sie sind durchweg von weisser Farbe. Pleura costalis zeigt keinerlei Veränderung.

Die bronchialen Lymphdrüsen sind prall anzufühlen, von grauschwarzer Farbe. Auf dem Durchschnitt erscheint die intensivste Schwarzfärbung an der Innenseite der Follikel.

Die Lymphdrüsen oberhalb der Trachealbifurcation, ebenso diejenigen am Sternum, Jugulum u. s. w. sind unverändert.

2. Verhalten der aspirirten Stoffe im Bronchialbaum.

Wenn ich die Ergebnisse der eben geschilderten Aspirationsversuche einer gemeinsamen Betrachtung unterziehe, so ergiebt sich für Trachea und Bronchi Folgendes:

Bei den Versuchen mit Aspiration frischen Blutes fand sich in der Luftröhre gewöhnlich ein strangförmiges Gerinnsel, welches — beim aufgebundenen Thiere — der hinteren Wand auflag und nur wenig bis unter die Bifurcation in den einen oder den anderen Hauptbronchus hinabreichte. Die übrigen Bronchi waren stets frei von Gerinnselbildungen, dagegen waren sie, soweit sich dies in den grösseren Bronchis nachweissen liess, mit blutigem Schaume erfüllt.

Ganz analog fand sich bei einigen Versuchen mit Tuscheaspiration, dass ein Theil der Tusche sich mit Trachealsecret zusammengeballt und in Form eines feinen schwarzen Fadens sich durch die ganze Trachea herab erstreckt hatte. Selten lagen noch an anderen Stellen des Bronchialbaums zusammengeballte Farbstoffklumpen. Gewöhnlich vertheilte sich die Tusche auf der Bronchialschleimhaut so gleichmässig, dass sie dieselbe mit einem feinen grauen Belage überzog.

Mikroskopisch war das Verhalten der rothen Blutkörperchen bezw. Tuschekörnchen der Tracheobronchialmucosa gegenüber insofern überraschend, als Blut und Tuschebelag von der Schleimhautoberfläche ganz scharf abgegrenzt und von ihr meist durch einen schmalen Saum feinkörnigen Schleimes geschieden war.

Wo Blut oder Tusche der Schleimhaut in dichterer Schicht auflagerten, befanden sich in der letzteren kleinere und grössere vacuolenähnliche, meist rundliche Hohlräume, welche offenbar den Luftblasen des Schaumes entsprachen.

Ein Eindringen der corpusculären Elemente zwischen die Cylinderepithelien der Schleimhaut habe ich, trotzdem ich in sehr zahlreichen Schnitten eifrig darnach suchte, nirgends finden können. Auch in den Epithelzellen der Schleimhaut fand ich niemals Blutkörperchen oder Tusche, wie z. B. Knauff[1]) Kohlenpartikelchen in den Becherzellen und Arnold[2]) Staub in proliferirenden Epithelien gesehen haben.

Wenn in einem oder dem anderen Präparate scheinbar ein vereinzeltes Körperchen zwischen zwei Epithelien lag, so konnte ich jedesmal mit Hülfe starker Vergrösserung nachweisen, dass dasselbe bei genauer Einstellung der Zellen undeutlich wurde und verschwand, mithin nicht im Gewebe selber liegen konnte.

Ich kann überhaupt nicht genug betonen, wie es bei der Beurtheilung der Lagerung dieser kleinen corpusculären Elemente — ob im Gewebe zwischen den Zellen oder auf dem Gewebeschnitt — der grössten Vorsicht bedarf. Man kann nehmlich, trotz sorgfältigster Einbettung der Präparate in Celloidin nicht vermeiden, dass bei Anfertigung der Schnitte eine kleine, unsichtbare Rauhigkeit des Messers einzelne Körperchen von irgend einer Stelle des Präparates nach einer anderen verschleppt. Von der Möglichkeit einer Verunreinigung der Präparate bezw. Utensilien mit Blut oder Spuren von Tuschekörnchen will ich gar nicht reden, weil es sich von selbst versteht, dass man solche Vorkommnisse so weit es möglich ist, vermeiden muss.

Täuschungen durch solche Zufälligkeiten sind nur dadurch zu umgehen, dass man eine grosse Zahl von Präparaten verschiedener Schnittrichtungen untersucht.

So wenig wie zwischen den Epithelzellen der Mucosa gelang mir der Nachweis der fraglichen corpusculären Gebilde in den Saftbahnen des tracheobronchialen Gewebes.

Auch die grösseren Lymphbahnen im trachealen und peritrachealen Bindegewebe waren frei von ihnen. Dagegen waren die peribronchialen Lymphgefässe im Lungenbindegewebe erfüllt mit diesen Körperchen: dieselben schienen mir jedoch nicht von der Bronchialschleimheit aus aufgenommen zu sein, weil das

[1]) Knauff, Das Pigment der Respirationsorgane. Dieses Archiv Bd. 39.
[2]) Arnold, a. a. O. S. 70.

Saftkanalsystem an den betreffenden Stellen der Schleimhaut leer war.

Es ist um so auffälliger, dass die mikroskopische Untersuchung der Trachea und der Bronchi eine Aufnahme corpusculärer Elemente nicht ergeben hat, weil doch an der Schleimhaut die zur Aufsaugung geeigneten Vorrichtungen keineswegs fehlen.

Sikorsky [1]) fand beim Eingiessen einer wässerigen Lösung von carminsaurem Ammoniak zwischen den Cylinderzellen der Bronchialschleimhaut Bildungen, von welchen aus feine Gänge zu einem in Mucosa und Submucosa dicht verzweigten Netzwerk von Kanälchen hinziehen, welche letzteren ihrerseits wieder mit grösseren (Lymph-) Stämmen in Verbindung stehen.

In ganz ähnlicher Weise fand Küttner [2]), dass sich nach Aspiration saturirter Lösungen indigoschwefelsauren Natrons das letztere zwischen den Epithelzellen der Bronchi körnig ausscheide.

Auch Klein [3]) beschreibt in Uebereinstimmung mit Sikorsky ein Netzwerk in Mucosa und Submucosa des Bronchialbaums und giebt an, dass durch Pseudostomata dessen Zusammenhang mit der Oberfläche des Epithels vermittelt werde.

Endlich hat Arnold [4]) zwischen den Cylinderepithelien — also offenbar in den Wurzeln oder wenn man will in den Endverzweigungen der tracheobronchialen Lymphbahnen — mit Staub beladene Wanderzellen gesehen; allerdings konnten sich dieselben ebenso gut auf dem Wege der Auswanderung als auf dem der Einwanderung befunden haben. Arnold [5]) neigte sich der ersteren Annahme zu, weil er die staubführenden Zellen erst nach langdauernder Inhalation, namentlich aber nach längerer Sistirung derselben vorwiegend an solchen Stellen fand, wo stauberfüllte Lymphknötchen der Bronchialwand anlagen.

[1]) Sikorsky, Ueber die Lymphgefässe der Lungen. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1870. No. 52.

[2]) Küttner, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. No. 41.

[3]) Klein, The anatomy of the lymphatic System. II. The Lung. London 1875.

[4]) Arnold, a. a. O. S. 70.

[5]) Vergl. auch Schottelius, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung inhalirter Substanzen. Dieses Archiv Bd. 73. S. 537.

Trotz der Existenz von Vorrichtungen in der Tracheobronchialschleimhaut, welche zu einer resorbirenden Function geschaffen sind, hat unter den Bedingungen, wie sie bei meinen Aspirationsversuchen gegeben waren, eine Aufnahme von corpusculären Elementen aus dem Lumen der Trachea und der grösseren Bronchi nicht stattgefunden.

Ich möchte hier gleich hervorheben, dass auch Staubinhalationsversuche niemals Staub oder Staubzellen in der Bronchialschleimhaut haben nachweisen lassen unter Bedingungen, welche unzweifelhaft auf eine Einwanderung vom Lumen aus hätten schliessen lassen.

Wenn es nun in Anbetracht der Verschiedenheit zwischen den Aspirationsversuchen mit Flüssigkeiten, welche wie Blut oder Tusche körperliche Elemente suspendirt enthalten und den Inhalationsversuchen mit staubförmigen Körpern, nicht gestattet ist, so ohne weiteres deren Resultate mit einander zu vergleichen, so möchte ich hier doch die Frage aufgeworfen haben, ob sich meine, gegen die Aufnahme corpusculärer Elemente aus dem Bronchiallumen sprechenden Versuchsresultate nicht zu Gunsten derjenigen Anschauung verwerthen liessen, welche die in der Bronchialmucosa beobachteten Staubzellen als auf dem Wege der Auswanderung befindlich, deuten?

Der Umstand, dass Flüssigkeiten vom Bronchiallumen aus in's Saftkanalsystem und in die Lymphbahnen übertreten, kann selbstverständlich nicht dieser Frage verneinend gegenübergestellt werden. Uebrigens bin ich weit entfernt davon, eine Einwanderung kleinster Körperchen vom Bronchiallumen aus ganz leugnen zu wollen, obschon ich in den Flimmerepithelien der Bronchialmucosa Vorrichtungen sehe, welche sowohl einer Ablagerung fremder Körperchen auf der Schleimhaut als auch einer Einwanderung solcher zwischen die Zellen entgegenwirken sollen. Dass im Gegentheil intactes Flimmerepithel unter normalen Verhältnissen geeignet ist, eine Aufnahme corpusculärer Elemente in die Saftbahnen der Schleimhaut zu verhindern, erscheint mir um so mehr plausibel, als auf die resistente Bronchialwand die durch die Respirationsbewegung bedingte Saug- und Druckwirkung nicht in ähnlicher Weise einen resorptionsbefördernden Einfluss haben kann, wie auf das Lungengewebe.

3. Verhalten der aspirirten Stoffe im Lungengewebe und in den bronchialen Lymphdrüsen.

Makroskopischer Befund.

Dem Gesetze der Schwere und der ansaugenden Wirkung der Inspirationen folgend, wahrscheinlich auch beeinflusst von den Bewegungen der Bronchi[1]) gelangte die in die Trachea infundirte Flüssigkeit in die Endverzweigungen des Bronchialbaumes, in die Alveolargänge und in die Lungenalveolen.

Zusammengehörige Gruppen der letzteren, einzelne Läppchen und Gruppen von Lungenläppchen füllten sich mit Blut oder Tusche und präsentirten sich als unter der Pleura gelegene oder im Lungengewebe zerstreut liegende, nicht scharf umschriebene Heerde von blutrother bezw. intensiv schwarzer Farbe.

Die Vertheilung dieser Heerde liess keine bestimmte Gesetzmässigkeit erkennen. In denjenigen Fällen, in welchen verhältnissmässig wenig Blut aspirirt worden war, fanden sich jene insulären Heerde in der Nähe des Hilus der verschiedenen Lappen, also in den untersten Abschnitten der Oberlappen und den oberen Abschnitten der Unterlappen.

Bei reichlicher Aspiration waren an den genannten Stellen die Heerde confluirt und die betreffenden Abschnitte dementsprechend gleichmässig gefärbt, während in dem weiter vom Hilus entfernt gelegenen Lungenbezirken nur zerstreut liegende, insuläre Heerde nachweisbar waren.

Die Spitzen der Oberlappen und die vorderen Ränder beider Lungen waren gewöhnlich frei von den aspirirten Stoffen.

Auf Durchschnitten zeigten die verschiedenen Lungenlappen analog der fleckigen Zeichnung der Pleura, im Lungengewebe zerstreut liegende Heerde von rundlicher Form und Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, welche von dem blassrothen Lungengewebe ganz scharf abgegrenzt waren und dadurch ein ganz zierliches Bild darboten.

Auch hier war zu beobachten, wie einzelne Heerde zu grösseren confluirten, einige Male in so ausgedehntem Maasse,

[1]) Cf. Sehrwald, Ueber die percutane Injection von Flüssigkeiten in die Trachea etc. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1886. Bd. 39. S. 174.

dass die betreffenden Lungenabschnitte gleichmässig blutroth bezw. kohlschwarz waren.

An der Lungenoberfläche waren mit freiem Auge blut- bezw. tuscheerfüllte Lymphbahnen nur am Hilus zu erkennen. Die bluterfüllten waren von Venen nur sehr schwer zu unterscheiden, so dass mit Sicherheit nur die tuscheführenden Lymphgefässe mit freiem Auge als solche diagnosticirt werden konnten.

Freies Blut in den Pleurahöhlen fand ich nur in 2 vereinzelten Fällen, Tusche niemals. Die beiden Fälle betrafen ein Kaninchen (Versuch 7) und einen Hund (Versuch 11). Beim ersteren Falle war die Menge des freien Blutes eine äusserst geringe, auch konnte von vornherein die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass bei Gelegenheit der Section etwas Blut zufällig in die Pleurahöhle hineingeflossen wäre. Ausserdem war in diesem Falle das Emphysem, welches sich übrigens bei mehreren Versuchen constatiren liess, so stark ausgesprochen, dass ich daran denken musste, ob nicht bei den heftigen Convulsionen, die in Blasen abgehobene Pleura an irgend einer Stelle, geplatzt wäre. Ein Pneumothorax brauchte deshalb doch nicht die Folge der Pleuraverletzung zu sein, weil die kleine Wunde sich durch die Lungenelasticität sofort hätte wieder schliessen können.

Auch diese Möglichkeit wäre nicht von der Hand zu weisen, dass das Emphysem als solches schon einen Blutaustritt von den peripherischen Alveolen in die Pleurahöhlen begünstigen könnte, dadurch, dass beim Emphysem in den gedehnten Pleurabezirken die interendothelialen Räume und Stomata so erweitert würden, dass sie den Durchtritt rother Blutkörperchen und Tuschekörperchen gestatteten.

Ist also in Versuch 7 der Befund von etwas Blut in der rechten Pleurahöhle in keiner Beziehung einwandsfrei, so ist dies um so weniger der Fall bei Versuch 11. Hier war die Pleura der linken Lunge durch eine pseudomembranöse Brücke mit der Costalwand verwachsen, mithin dermaassen pathologisch verändert, dass man diesen Fall bezüglich der Durchlässigkeit oder Undurchlässigkeit der normalen Pleura pulmonalis für corpusculäre Elemente mit den übrigen Versuchen nicht ohne weiteres vergleichen darf. Es erinnert vielmehr die blutige Infiltration

der Pseudomembran und der Pl. pulmonalis in diesem Falle an die Befunde beim Menschen, bei welchen Kohle in der Pleura pulmonal., costalis und diaphragmalis abgelagert war.

Ich habe Fälle hochgradiger Anthrakose bei Herrn Geh. Rath *Arnold* vielfach zu sehen Gelegenheit gehabt — ich komme später noch einmal auf diese Fälle zurück — bei welchen die Pseudomembranen zwischen den stark anthrakotischen parietalen und visceralen Blättern der Pleura so massenhafte Kohlenablagerungen zeigen, dass man die Pseudomembranen als Bahnen des Uebertritts von Kohle aus der Pl. pulm. zur Costalwand zweifellos ansprechen musste.

Zur Vervollständigung des makroskopischen Befundes bei den Sectionen der Versuchsthiere möchte ich hier gleich die sichtbaren Veränderungen der Bronchialdrüsen kurz erörtern.

Von denjenigen Lymphdrüsen, welche der Region der Lunge und des Bronchialbaums angehören, waren die blutführenden gewöhnlich leicht von den blut- bezw. tuschefreien Drüsen zu unterscheiden. Sie waren dunkelroth bezw. grau oder grauschwarz gefärbt, meist auch etwas grösser und resistenter als die anderen Drüsen.

Am zahlreichsten waren die Lymphdrüsen, welche mit den durch die Lungen aspirirten Stoffen erfüllt waren am Hilus zu finden, weniger zahlreich in dem die Hauptbronchi umgebenden Bindegewebe und Fettgewebe, ganz vereinzelt an der Bifurcationsstelle und etwas weniges oberhalb derselben.

Im Allgemeinen hatte ich den Eindruck, als reichten die blut- oder tuscheführenden Lymphdrüsen beim Hunde verhältnissmässig höher herauf — ½—1 cm über die Bifurcation der Trachea — als beim Kaninchen. *Die höher oben im peritrachealen Gewebe gelegenen Lymphdrüsen waren bei den Aspirationsversuchen constant frei von den aspirirten Stoffen.*

Auf Querschnitten bieten die Lymphdrüsen wechselnde Bilder dar, namentlich ist eine Verschiedenheit zwischen den blutführenden und tuscheführenden Drüsen sehr deutlich hervortretend. Die ersteren zeigen nehmlich sehr häufig ausserhalb und innerhalb der Follikel blutführende Zonen; viele sind sogar anscheinend auf dem ganzen Querschnitt gleichmässig mit Blut angefüllt.

Die tuscheführenden Lymphdrüsen dagegen zeigen die Tusche gewöhnlich nur in Form eines Ringes ausserhalb der Follikelzone, zwischen dieser und der Kapsel der Lymphdrüse. Im Innern der Drüse ist mit freiem Auge selten Tusche nachweisbar.

Mikroskopischer Befund in den Lungen.

Während in den Verzweigungen der Bronchi, soweit dieselben mit Flimmerepithel ausgekleidet sind, das inhalirte Blut sowohl wie die Tusche nur in oberflächliche Berührung mit der Schleimhaut kommen konnte, zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung von Lungenschnitten, dass die genannten Stoffe in den Alveolargängen und Lungenalveolen mit deren epithelialer Auskleidung in viel engere Verbindung traten.

Wo die Alveolarlumina gänzlich mit Blut angefüllt sind, hält es schwer, feinere Structurverhältnisse deutlich zu erkennen; oft ist es sogar nicht möglich, das in der Alveole liegende Blut von dem schon in's Lungengewebe übergetretenen Blute zu trennen. Es ist daher erforderlich, zunächst solche Stellen der Lungenschnitte zu untersuchen, welche nur wenig Blut in den Alveolen enthalten.

Die rothen Blutkörperchen liegen in grösserer oder kleinerer Zahl der Alveolarwand meist dicht an.

Besonders günstige Stellen lassen erkennen, dass sie sehr oft zwischen den Alveolarepithelien haften und von der Fläche gesehen so zwischen denselben angeordnet sind, dass eine netzförmige Zeichnung gebildet wird, welche mit der Anordnung der interepithelialen Kittleisten völlig übereinstimmt. Vereinzelte Körperchen liegen schon im Gewebe, ebenfalls wieder zwischen den Alveolarepithelien oder schon tiefer im interalveolären Gewebe, in den Spalten und Saftkanälchen.

Oft ist es — gerade wie bei der Bronchialschleimhaut — ausserordentlich schwer zu entscheiden, ob die aspirirten rothen Blutkörperchen der Alveolenwand nur anhaften, oder ob sie schon in's Lungengewebe selbst eingedrungen sind. Es ist deshalb von Vortheil, die Lungenschnitte von Versuchsthieren, welche Tusche aspirirt haben, mit den Blutlungen zu vergleichen.

Diese Präparate zeigen in deutlichster Weise, wie auch die

Tuschekörnchen mit Vorliebe an der Stelle der interepithelialen Kittleisten haften. Unter dem Mikroskope stellen sich dann die betreffenden Alveolen so dar, als wären deren Epithelien mit einem schwarzpunctirten Contour eingefasst oder besser gesagt, als befände sich zwischen den Alveolarepithelien ein feinpunctirtes schwarzes Netzwerk. Ein ganz ähnliches Bild ist auch zwischen den Epithelien der Alveolargänge nachzuweisen, doch ist das Netzwerk an den letztgenannten Stellen, wie früher schon Ruppert[1]) bemerkt hat, engmaschiger als an den Alveolenwänden.

Den Alveolarepithelien selbst haften die Tuschekörnchen an verschiedenen Stellen mehr oder weniger eng und zahlreich an. Bei günstiger Schnittrichtung lässt sich erkennen, dass der grössere Theil dieser Körnchen aussen auf den Zellen liegt, nur wenige sind in die Zellen selbst eingedrungen. Bei den rothen Blutkörperchen habe ich ein Eindringen in die Alveolarepithelien nicht beobachtet.

Zu desquamativen Vorgängen wie Knauff, Ruppert, Arnold u. A. sie an den Alveolarepithelien bei Russinhalation beobachtet haben, ist es in meinen Versuchen nie gekommen, wahrscheinlich wegen der Kürze der Versuchsdauer und weil staubförmige Körperchen auf die Alveolarepithelien jedenfalls ganz anders einwirken, als in Flüssigkeiten suspendirte Stoffe. Es fehlten indessen staubhaltige Zellen in den Lungenalveolen nicht gänzlich, jedoch überschritten die wenigen Staubzellen, welchen ich hin und wieder einmal im Alveolarlumen begegnet bin, an Zahl nicht den normalen Befund in Lungen gesunder Thiere.

Von den interepithelialen Kittleisten der Alveolarwand aus sieht man die corpusculären Elemente — die Tuschekörnchen besser als die rothen Blutkörperchen — in das eigentliche Gewebe der Alveolarwand, in das interstitielle Lungenbindegewebe eindringen. Sie bilden feine Züge zwischen den Bindegewebszellen der Alveolenwand oder längs der elastischen Fasern derselben, welche sich, wie es namentlich an Tuschepräparaten recht hübsch zu sehen ist, vielfach mit den Blutcapillaren kreuzen.

[1]) Ruppert, Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaubinhalation. Dieses Archiv Bd. 72. S. 20.

In den Verlauf dieser, den Saftkanälchen entsprechenden Züge sind grössere und kleinere ganz unregelmässige Lacunen von spindeliger oder sternförmiger Gestalt eingeschaltet, welche namentlich an den Septawinkeln und in den interlobulären Bindegewebszügen eine ganz augenfällige Grösse annehmen. Die durch Ablagerung oder Anhäufung von Tusche oder Blut gekennzeichneten Bahnen lassen sich leicht bis in die lymphatischen Räume im peribronchialen und perivasculären Bindegewebe und bis in selbständige Lymphgefässe hinein verfolgen, welche gewöhnlich zwischen Lungenarterien- und Bronchialast gelagert sind.

Je näher dem Hilus, desto grösser und zahlreicher sind die peribronchialen und perivasculären Lymphgefässe; zugleich sind sie vollkommen angefüllt mit rothen Blutkörperchen bezw. Tuschekörnchen. Viele Gefässäste sind hier förmlich in ein System concentrisch angeordneter Lymphräume eingebettet cfr. Fig. 2.

Ich habe beim Studium zahlreicher Lungenpräparate den Eindruck gewonnen, dass die zu dem tiefen Lymphgefässsystem der Lunge gehörigen Gebilde, wie die Saftbahnen, die in deren Verlauf eingeschalteten Lacunen und die Lymphgefässe selbst, in ihrer Grösse ausserordentlich wechselnd sind. Während man sie in normalen Lungen kaum beachtet, und sie auch an solchen Stellen von Lungenschnitten, welche nur wenig Blut oder Tusche aufgenommen hatten, wegen ihrer Kleinheit fast verschwinden, überraschen sie an denjenigen Stellen, welche viel Blut oder Tusche enthalten, geradezu durch die Grösse ihres Querschnittes.

Besonderer Erwähnung verdient es, dass die corpusculären Elemente in den Saftbahnen, Saftlacunen und Lymphgefässen der Lunge bis zu den Bronchialdrüsen frei waren, also nicht etwa an zellige Elemente gebunden; sie wurden demzufolge lediglich durch den Lymphstrom fortgeschwemmt und bedurften auf dem Wege von den Lungenalveolen zu den Bronchialdrüsen keines Vehikels, wie es z. B. Wanderzellen für einen Theil des inhalirten oder abgelagerten Staubes bilden. Nur bei den Präparaten, welche Aspirationsversuchen mit Tusche entstammten, waren in den Lymphbahnen neben einer überwiegenden Menge freier Tuschekörnchen auch eine Anzahl von Zellen nachweisbar, an welchen die schwarzen Körnchen zu haften schienen. Bei der ausserordentlichen Kleinheit der Tuschekörnchen ist es

schwer zu entscheiden, ob es sich bei diesen Zellen lediglich um ein mechanisches Anhaften der Körnchen an der Zellenoberfläche handelte[1]), oder um eine wirkliche Aufnahme in den Zellkörper.

Ich glaube aus dem Umstande, dass einerseits in den Lungenalveolen nur sehr spärliche, mit schwarzen Körnchen beladene Zellen sich fanden, welche übrigens auch schon vor dem Aspirationsversuche in der Lunge sich befunden haben können, während andererseits die Zahl der mit Tusche behafteten Zellen in den Lymphgefässen, je näher den Bronchialdrüsen, desto grösser wird, annehmen zu dürfen, dass bei den meisten Zellen erst im Lymphstrome die Anhaftung der Tuschekörnchen stattgefunden hat.

Dass einige Zellen ihre Tusche schon von der Alveolenwand aus mitgenommen haben, stelle ich keineswegs in Abrede, jedoch kann dieser Modus des Transportes im Vergleich mit den massenhaft frei im Lymphstrom transportirten Körperchen nur eine nebensächliche und mehr zufällige Rolle spielen.

Mikroskopischer Befund in den pulmonalen Lymphknötchen.

Den im Lungenbindegewebe zerstreut liegenden lymphatischen Gebilden, den sogenannten pulmonalen Lymphknötchen, welche von Burdon-Sanderson[2]), C. A. Ruge[3]), Klein[4]), Friedländer[5]), Schottelius[6]), Frankenhäuser[7]), namentlich aber von Arnold[8]) näher beschrieben wurden, habe ich bei

[1]) Cfr. Ponfick, Studien über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus. Dieses Archiv Bd. 48.

[2]) Burdon-Sanderson, Recent researches on tuberc. Edinburgh. med. Journ. XV. Ausserdem: Klein u. Burdon-Sanderson, Zur Kenntniss der Anatomie der serösen Häute im normalen und pathologischen Zustande. Centralblatt f. med. Wiss. 1872. No. 23.

[3]) C. A. Ruge, Einige Beiträge zur Lehre von der Tuberculose. Dissert. Berlin. 1869.

[4]) Klein, The anatomy of the lymphatic system. The Lung. London 1875.

[5]) Friedländer, Experimentelle Untersuchungen über chron. Pneumonie und Lungenschwindsucht. Dieses Archiv Bd. 68. 1876.

[6]) Schottelius, a. a. O.

[7]) Frankenhäuser, Untersuchungen über den Bau der Tracheo-Bronchialschleimhaut. Dissertation Dorpat. 1879.

[8]) Arnold, Ueber das Vorkommen lymphat. Gewebes in den Lungen. Dieses Archiv Bd. 80.

meinen Lungenuntersuchungen besonderes Augenmerk zugewendet. Die eigentlichen pulmonalen Knötchen, welche um Alveolargänge herum angeordnet, oder in grösseren interalveolären und interlobulären Bindegewebszügen gelagert sind, stehen hauptsächlich mit dem Saftkanalsystem in Verbindung. Ohne scharfe Abgrenzung setzen sie sich mit Ausläufern in das interstitielle Bindegewebe hinein fort und diese Ausläufer sind es, welche aus den betreffenden Saftbahnen corpusculäre Elemente — selbstverständlich auch Flüssigkeit — aufnehmen.

Die Aufnahme findet offenbar nur sehr langsam statt und es steht daher der Gehalt dieser Knötchen an Tusche oder Blut nicht in directem Verhältniss zum Reichthum des interstitiellen Gewebes an diesen Stoffen.

Von der Peripherie her dringen die Körperchen zwischen die lymphoiden Zellen des Knötchens ein und rücken in der Richtung nach dem Centrum zu vor. Die Kürze der Versuchsdauer ist in meinen Fällen dafür verantwortlich zu machen, dass die Körperchen nur wenig über die peripherische Zone der Lymphknötchen hinaus vorgedrungen waren. — Die peribronchialen und perivasculären Lymphknötchen, gewöhnlich grösser und regelmässiger structurirt als die pulmonalen, lassen ausser ihrem Zusammenhang mit dem Saftkanalsystem noch einen innigen Connex mit grösseren Lymphgefässen erkennen.

Bei manchen dieser Knötchen sieht man nehmlich, entweder excentrisch im lymphatischen Gewebe selbst gelegen ein bis zwei rundliche oder spaltförmige Lymphräume[1]), welche an solchen Stellen des Lungenschnittes, welche kein Blut oder keine Tusche enthalten, hell sind, an anderen jedoch mit Blutkörperchen oder mit Tuschekörnchen gänzlich angefüllt sind. Oder aber es fehlen diese Räume im Knötchen selber und es ist dann ein grösserer oder kleinerer Theil der Peripherie des Lymphknötchens derart von einem spaltförmigen Lymphraum umgeben, dass es den Anschein gewinnt, als wäre dasselbe ganz in die Wandung eines mit Endothel ausgekleideten Lymphgefässes eingelassen[2]). Vielfach ragt auch nur ein lappenförmiger Anhang eines Knötchens

[1]) Arnold, Ueber das Vorkommen lymphat. Gewebes in den Lungen. Dieses Archiv Bd. 80. S. 315 etc.

[2]) Cf. Klein, a. a. O.

ziemlich weit in das Lumen eines Lymphgefässes hinein. Der Vergleich so beschaffener Gebilde mit einem in ein Reservoir eingetauchten Kohlenfilter liegt ausserordentlich nahe. Es ist ferner auch ganz plausibel anzunehmen, dass es die Function eines solchen, in ein Lymphgefäss hineinragenden Knötchens sei, irgend welche Stoffe, z. B. corpusculäre Elemente, aus ersterem anzusaugen. In einigen Präparaten sah ich in der That gerade diesen in ein Lymphgefäss eingetauchten, flottirenden Anhang peribronchialer Knötchen total angefüllt mit rothen Blutkörperchen. An Tuschpräparaten ist es mir nicht geglückt, solche Bilder aufzufinden, doch zweifle ich nicht, dass man ihnen gelegentlich noch begegnen wird.

Zu Gunsten einer jedenfalls nicht bedeutungslosen Function der peribronchialen Knötchen spricht der Umstand, dass namentlich in grösseren Knötchen dieser Art Ganglienzellen und Ganglienzellengruppen vorkommen. Sie liegen gewöhnlich peripherisch, noch im Gewebe des Knötchens selber, meist in der Nähe der Lymphräume. Ich habe dieses Vorkommniss mehrfach beobachtet, auch in einer Zeichnung (Fig. 1) wiederzugeben versucht.

Bezüglich der Lagerung der letztgenannten Knötchen möchte ich noch hinzufügen, dass dieselben gewöhnlich zwischen Bronchus und Lungenarterie so angeordnet sind, dass die Breitseite des Knötchens dem Bronchus zugewendet ist und bis an die Mucosa desselben heranreicht, während die entgegengesetzte Seite der Lymphgefässwand anliegt. Das Lymphgefäss wiederum, bezw. die Lymphräume, sind der Lungenarterie zugewendet. Ausserdem gehen seitliche Fortsätze des Knötchens in interalveoläre Septa des Lungengewebes über. Wie Fig. 1 zeigt, nimmt daher ein solches Knötchen sowohl aus dem Lungenbindegewebe und dessen Saftkanälchen als von dem Lymphgefässe aus corpusculäre Elemente in sich auf.

Werden nun die corpusculären Gebilde im Lymphknötchen einfach abgelagert oder von letzterem nach dem Bronchiallumen evacuirt?

Wie schon hervorgehoben, glaubt Arnold den Befund von Staub in diesen bronchialen Knötchen und in den ihrer Lage entsprechenden Stellen der Bronchialschleimhaut eher so deuten

zu dürfen, dass der Staub aus dem Lungengewebe aufgenommen wurde, durch das Knötchen hindurch in die Bronchialschleimhaut wanderte, um von da aus in das Bronchiallumen zur Expectoration ausgeschieden zu werden, als umgekehrt.

Als eine Stütze dieser Ansicht möchte ich noch einmal meine Versuchsresultate anführen, welche in unzweifelhafter Weise darthun, dass die corpusculären Elemente von der Lunge aus in die bronchialen Knötchen einwandern, während eine Aufnahme von der Bronchialschleimhaut aus in keinem einzigen Falle beobachtet wurde. Die Körperchen waren bei meinen Versuchen allerdings nur bis in die peripherischen Zonen der Bronchiallymphknötchen vorgerückt, indessen lässt die Richtung ihres Weges so wenig Zweifel zu, dass nur die kurze Versuchsdauer dafür verantwortlich gemacht werden kann, dass nicht dieselben Bilder entstanden sind, wie sie Arnold nach langdauernder Staubinhalation an den bronchialen Knötchen und den zugehörigen Bronchialschleimhautbezirken gefunden hat.

Mikroskopischer Befund in den subpleuralen Lymphknötchen und in der Pleura pulmonalis.

Es erübrigt noch an dieser Stelle der oberflächlichen Lymphbahnen und der in ihrem Rayon gehörigen subpleuralen Lymphknötchen in Kürze zu gedenken. Bekanntlich haben schon Wywodzoff[1]), Sikorsky[2]) und Klein[3]) nachgewiesen, dass die peripherischen Lungenalveolen ihre Lymphe nicht durch das eigentliche sogenannte tiefe Lungenlymphgefässsystem abführen, sondern durch die, der Pleura pulmonalis mehr zukommenden oberflächlichen Lymphbahnen. Scharf getrennt sind natürlicher Weise diese beiden Lymphgefässsysteme der Lunge von einander nicht, sondern stehen vielfach mit einander in Verbindung.

Ueber die Bahnen, auf welchen corpusculäre Elemente in

[1]) Wywodzoff, Die Lymphwege der Lunge. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. (Medic. Jahrbücher XI. S. 3) Bd. I. 1866.

[2]) Sikorsky, Ueber die Lymphgefässe der Lungen. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1870. No. 52.

[3]) Klein, a. a. O.

die subpleuralen Lymphgefässe eintreten, muss man sich die Vorstellung machen, dass dieselben von den subpleuralen Alveolen aus auf dem Wege der Saftbahnen in diese hineingelangen [Arnold[1])]. In der That vermochte ich leicht nachzuweisen, dass bei meinen Versuchen die rothen Blutkörperchen bezw. die Tuschekörnchen von peripherisch gelegenen Alveolen aus, zwischen den Epithelien hindurch, in's Saftkanalsystem der Interalveolarsepta und des subpleuralen Gewebes vorrücken. An letztgenannter Stelle findet man nach reichlicher Aspiration die betreffenden corpusculären Elemente besonders zahlreich in den interfibrillären Räumen längs der elastischen Fasern des Pleuragewebes. Ganz ähnlich wie bei den pulmonalen Lymphknötchen dringen bei den subpleuralen von den peripherischen, interalveolären und interlobulären Bindegewebszügen und von den Saftspalten des subpleuralen Gewebes aus, Blutkörperchen und Tusche zwischen die Zellen ein und rücken sehr langsam in der Richtung gegen die Pleuraoberfläche vor.

Bis zur Pleuraoberfläche selbst habe ich leider in keinem Falle die in die Knötchen eingedrungenen Körperchen verfolgen können. Ich kann daher nicht beweisen, sondern nur vermuthen, dass ganz ähnlich wie die Bronchiallymphknötchen in das Bronchiallumen, die subpleuralen Lymphknötchen körperliche Elemente, welche sie aus der Lunge aufgenommen haben, in die Pleurahöhle auszuscheiden und dadurch eine Entlastung der Lunge herbeizuführen vermögen.

Bei sehr reichlicher Aspiration habe ich an verschiedenen Stellen die in die Saftbahnen der Pleura übergetretenen Körperchen, Blut sowohl als Tusche, bis dicht unter das Pleuraendothel verfolgen können. Rothe Blutkörperchen lagen bisweilen auch aussen auf der Pleura, in ganz regelloser Zahl und Anordnung. Tuschekörnchen habe ich an diesen Stellen nie gefunden. Es ist mir auch nicht geglückt, für die rothen Blutkörperchen mikroskopisch eine Durchtrittsstelle durch das normale Pleuraendothel nachzuweisen. Ich muss daher den Befund rother Blutkörperchen auf der Lungenpleura als eine zufällige Verunreinigung ansehen. Es ist nehmlich, trotz grösserer Sorgfalt bei der Section der Versuchsthiere nicht zu vermeiden, dass auf die Lungenober-

[1]) Arnold, a. a. O. S. 99.

fläche etwas Blut kommt. Bei den Versuchen mit Tusche ist eine solche Täuschung viel eher zu umgehen.

Bei Gelegenheit des Befundes von Blut in den Pleurahöhlen zweier Versuchsthiere (Versuch 7 und 11) habe ich die Frage erörtert, ob nicht eine pathologisch veränderte Lungenpleura corpusculären Elementen den Durchtritt in die Pleurahöhle gestatte. Ich hatte vor allen Dingen Emphysem und pleuritische Verwachsungen im Auge. Im Versuche 7, bei welchem ich emphysematöse Partien der Lungenoberfläche für den Durchtritt von Blut verantwortlich machen wollte, hat mir die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Stellen keinen Anhaltspunkt zur Unterstützung meiner Anschauung gegeben. Indessen kann ich doch nicht die Möglichkeit ganz von der Hand weisen, dass bei chronischem, d. h. wirklichem Emphysem — in meinem Versuche handelte es sich ja nur um eine ganz acute Blähung einzelner peripherischer Lobuli — der Durchtritt kleiner Körperchen erleichtert sei.

Für den Versuch 11 konnte ich durch das Mikroskop sehr leicht den Beweis erbringen, dass in der That die pseudomembranöse Verwachsung den Uebertritt von Blut aus der Lunge sowohl in die Pleurahöhle als in die Costalpleura vermittelt hat.

Wenn also ein directer Durchtritt corpusculärer Elemente durch die normale Pleura pulmonalis an anderen Stellen als den pleuralen Lymphknötchen, nicht wahrscheinlich ist, so müssen wir fragen, was wird denn aus den in den Saftlacunen des pleuralen Gewebes liegenden Körperchen?

Soweit sie nicht im Gewebe selbst zurückgehalten und abgelagert werden, gelangen sie mit dem Saftstrome in die oberflächlichen Lungenlymphgefässe, welche sie nach dem Hilus und den dort gelegenen Lymphdrüsen weiter transportiren. Bei grösseren Thieren sind nahe am Hilus in der Pleura gelegene tuscheführende, oberflächliche Lymphgefässe bisweilen schon mit freiem Auge oder mit der Loupe zu erkennen.

Mikroskopisches Verhalten der resorbirten Körperchen in den Lymphdrüsen.

Ehe die Lymphgefässe der Lunge ihren Inhalt dem Ductus thoracicus zuführen, hat derselbe eine Reihe von Drüsen, die so-

genannten Bronchialdrüsen, zu passiren. Die letzteren nehmen die im Lymphstrome suspendirten corpusculären Elemente in solchen Mengen auf, dass die mit Fremdkörpern beladenen Drüsen leicht sichtbar sind und auffällige Veränderungen darbieten.

Die mit Blut erfüllten Drüsen sind braunroth, entweder mehr gleichmässig oder fleckig; die mit Tusche erfüllten grau, grauschwarz oder kohlschwarz.

Ausser durch die Farbe unterscheiden sich die betreffenden Drüsen von anderen, ebenfalls dieser Region angehörigen, aber von Blut oder Tusche freien Drüsen, durch ihre Grösse und ihre Consistenz; sie sind grösser, geschwellt und prall anzufühlen. Auch bezüglich der Lagerung der Lymphdrüsen gilt im Allgemeinen der Satz, dass die mit den genannten Stoffen erfüllten Drüsen tiefer, d. h. näher am Lungenhilus und an den Bronchialästen liegen, als die blut- oder tuschefreien Drüsen. Die höchste Grenze der noch Fremdkörper führenden Drüsen reicht, wie schon erwähnt, ½—1 cm über die Bifurcationsstelle der Trachea hinaus.

Betrachtet man dünne Schnitte solcher Lymphdrüsen unter dem Mikroskope, so sieht man bei einer Reihe von Drüsen die Vasa afferentia ganz angefüllt mit rothen Blutkörperchen oder Tuschekörnchen, sich in den perifolliculären Raum der Drüse ergiessen. Von der Einmündungsstelle aus verbreiten sich die körperlichen Beimengungen der Lymphe in den peripherischen Lymphsinus nach allen Richtungen nahezu gleichmässig. Den körperlichen Elementen steht jedoch schon an den zahlreichen Septen und Maschen des perifolliculären Raumes ein erheblicher Widerstand entgegen, wenigstens sieht man sehr häufig, dass in der Umgebung der Einmündungsstelle des Vas afferens der Querschnitt des perifolliculären Raumes offenbar durch Dehnung der elastischen Kapsel, oft mehr als doppelt so gross ist, als an Stellen, wohin noch keine Fremdkörperchen vorgedrungen sind. Desgleichen buchtet sich das Vas afferens nahe der Einmündungsstelle in die Drüse sehr stark aus.

Trotzdem scheint der Lymphstrom in den peripherischen Lymphsinus in der Drüse den verhältnissmässig geringsten Widerstand zu finden und es ist schon ein sehr grosser Theil der peripherischen Bahnen angefüllt, ehe die corpusculären Elemente

an der Innenseite der Follikel erscheinen. Bei einer ganzen Reihe der untersuchten Lymphdrüsen haben sich die vom Lymphstrom aus den Lungen fortgeschleppten Suspensionen überhaupt nur in den peripherischen Lymphsinus (Fig. 3) angesammelt und sind nicht weiter in das Innere der Drüse vorgedrungen [1]). Bei einer anderen Reihe von Lymphdrüsen dagegen thaten sie dies und zwar auf Bahnen, welche längs der interfolliculären Septa verlaufen und welche ich als directe Anastomosen zwischen corticalen und medullären Lymphbahnen ansehen möchte [2]).

Auf diesen Bahnen an die Innenfläche der Follikel gekommen, verbreiten sich da die corpusculären Elemente in einer der Follikelinnenfläche anliegenden Zone. Erst später gelangen sie in die eigentlichen nach dem Hilus hinführenden Lymphbahnen des Markes.

Der Uebertritt der Körperchen von den peripherischen Lymphsinus durch die Anastomosen in die Lymphbahnen an der Innenseite der Follikel wird beschleunigt und unterstützt durch die Contraction der an elastischen Fasern und glatten Muskelfasern — namentlich beim Hunde — sehr reichen Lymphdrüsenkapsel. In der That sieht man auch bei Hunden öfter als bei Kaninchen, die peripherischen Lymphsinus durch Contraction der Kapsel sehr eng und verhältnissmässig arm an corpusculären Elementen, während dieselben in den Lymphbahnen an der Innenseite der Follikel sehr reichlich vorhanden sind.

Von der letztgenannten Stelle aus ist nun auch ein **Eindringen der Fremdkörperchen in die Folliculařstränge** zu beobachten. Dieselben wandern ganz ähnlich wie bei den pulmonalen Lymphknötchen von der Peripherie her in die Räume zwischen den lymphoiden Zellen ein, rücken aber nur äusserst langsam vor und kommen über die Randzone nicht hinaus.

In die Follikel selber habe ich nur ganz vereinzelte Körper-

[1]) Donders und Frey (a. a. O. S. 451) halten es für möglich, dass Lymphe aus den Vasis afferentibus nur durch die Umhüllungsräume der Follikel mit Vermeidung der Lymphgänge des Markes in die Vasa efferentia gelangen könne. Ich habe ein solches Verhalten bei meinen Versuchen nicht beobachtet.

[2]) Cfr. Frey, Handbuch der Histologie und Histochemie des Menschen. V. Aufl. 1876. S. 447.

chen von der Innenseite her eindringen sehen. Von dem peripherischen Lymphsinus aus ist mir dieser Nachweis nicht gelungen. Es entstehen zwar an vielen Schnitten, welche einzelne Follikel tangential getroffen haben, Bilder, welche man versucht ist, in dem Sinne der Einwanderung von Körperchen in die Follikel zu deuten, jedoch handelt es sich bei solchen Schnitten gewöhnlich nur um Einsenkungen des perifolliculären Raumes in die Follikeloberfläche, wodurch eine Täuschung sehr leicht herbeigeführt wird. Maassgebend in dieser Beziehung können daher nur Schnitte sein, welche durch die Mitte der Follikel gelegt sind; an diesen ist ein Eindringen von corpusculären Elementen von aussen her nicht zu constatiren.

Auch in der Richtung gegen den Hilus der Drüse dringen die corpusculären Elemente in den Lymphgängen des Markes nur äusserst langsam vorwärts. — Es ist mir beim Vergleichen von Lymphdrüsenpräparaten, welche Blut in den Lymphgängen enthielten mit solchen, welche Tusche aufgenommen hatten, ein bemerkenswerther Unterschied aufgefallen. In den Lymphgängen des Markes war vor allen Dingen das Blut viel reichlicher enthalten und viel weiter vorgedrungen als die Tusche. Die Maschenräume des Reticulum werden von den rothen Blutkörperchen nahezu ganz gleichmässig ausgefüllt; die Tuschekörnchen dagegen haften den Leistchen des Reticulum fest an und sind in den Maschenräumen selbst nur in den peripherischen Lymphräumen der Follikel in grösseren Mengen oder Häufchen zu finden, in den Lymphgängen des Marks dagegen niemals. Man findet im Gegentheil bei Lymphdrüsen, bei welchen die Tusche bis in das Mark vorgedrungen ist, in den Lymphgängen des letzteren eine dadurch sehr schön ausgeprägte reticuläre Zeichnung, dass die Leistchen des Reticulum durch die Anlagerung der Tuschekörnchen wie feinpunctirte Linien erscheinen. In diesem letztbeschriebenen Verhalten der Tuschekörnchen, in dem Verhalten nehmlich, dass die am weitesten in der Drüse vorgerückten Körnchen frei sind und nicht an Zellen gebunden, liegt auch der endgültige Beweis, dass die corpusculären Elemente zu ihrem Transporte von den Lungen nach den Lymphdrüsen keineswegs der Wanderzellen bedürfen, sondern dass sie,

wenn auch nicht ausschliesslich, so doch der Mehrheit nach lediglich durch den Lymphstrom fortgeschwemmt werden.

Woran liegt es nun, dass die rothen Blutkörperchen in den Lymphbahnen der Drüsen rascher weiterbefördert werden, als die Tuschekörnchen?

Die Versuchsbedingungen sind bei der Blutaspiration, wenigstens bei den Fällen, wo Blut mittelst einer Canüle in die Trachea geleitet wurde, und bei der Tuscheinfusion nicht wesentlich verschieden. Bei den Blutaspirationsversuchen treten allerdings die anämischen Convulsionen verhältnissmässig früher ein, als bei den Versuchen mit Tuscheaspiration, bei welchen zugleich behufs Tödtung der Thiere die Cruralarterien geöffnet worden waren. Dem entsprechend dauerten die letzteren Versuche durchweg etwas länger, als die ersteren und trotzdem war das Blut in den Drüsen in allen Fällen weiter vorgerückt als die Tusche.

Ich glaube, dass dieser auffallende Umstand lediglich durch die Beschaffenheit, besonders durch die physikalischen Eigenschaften der corpusculären Elemente bedingt ist.

Obschon nehmlich die rothen Blutkörperchen um ein vielfaches grösser sind als die Tuschekörnchen, sind sie doch für die Lungenlymphgefässe und die Bronchialdrüsen nicht in dem Maasse Fremdkörper wie die Tuschekörnchen. Sie mischen sich offenbar sehr leicht mit der Lymphe, bilden mit dieser ein inniges Gemenge, was die Tuschekörnchen nicht thun. Vermöge ihrer Structur, welche den rothen Blutkörperchen einen leichten Wechsel der äusseren Form und Gestaltung zulässt, sind sie im Stande Stellen zu passiren, an welchen die leicht zusammenklebenden Tuschekörnchen haften bleiben und ein Stromhinderniss finden.

Besonders interessant waren in dieser Beziehung einige Präparate von Lymphdrüsen, bei welchen sowohl Blut als Tusche gleichzeitig in denselben enthalten war.

Diese Präparate entstammten später zu erwähnenden Versuchen mit Injection von Tusche in die Pleurahöhle, wobei ich fehlerhafterweise die Lunge selbst angestochen und verletzt hatte, so dass von der Verletzung Blut und von der Injection Tusche in die Lungenalveolen gelangt war. In den untersuchten Lymph-

drüsen fand sich das Blut schon in den Lymphgängen des Markes, während nur wenige Tuschekörnchen in den peripherischen Lymphsinus nachweisbar waren.

An die Schilderung des Vorrückens der corpusculären Elemente in den Lymphdrüsen schliesst sich naturgemäss die Frage an, ob die Lymphdrüsen für kleine Körperchen durchgängig sind, oder ob die letzteren in den Lymphdrüsen zurückgehalten werden.

Die Autoren beantworten diese Frage in ganz verschiedener Weise. Zenker[1]) und Orth[2]) halten die Bronchialdrüsen aus dem Grunde, dass Staubmassen auch in höher gelegenen Trachealdrüsen nachgewiesen werden können, nicht für undurchlässig und glauben aus demselben Grunde auch an die Möglichkeit des Uebertritts von inhalirtem Staube in das Blut; desgleichen Soyka[3]), Ziegler[4]) und Slavjansky[5]). Letzterer Autor fand sogar mehrere Tage — 3, 5 und 6 Tage — nach der Infusion von in Flüssigkeiten suspendirten Farbstoffpartikelchen in die geöffnete Trachea, farbstoffhaltige (zinnober) weisse Blutkörperchen im Blute der Aorta abdominalis.

Weigert[6]) hält die Slavjansky'sche Beobachtung nicht für beweiskräftig, auch Arnold[7]) ist anderer Ansicht als Slavjansky, weil er nach sehr langedauernder Russinhalation niemals Staub in den Vasis efferentibus der Bronchialdrüsen, geschweige denn in denen der Trachealdrüsen hat nachweisen können. Arnold und Weigert halten demnach die Bronchialdrüsen für sicher abschliessende Filter. Wären dies übrigens die Lymphdrüsen nicht, so müsste jeder erwachsene Mensch auch Kohlenpigment in den Körperorganen aufweisen [(Weigert[8])].

An die Lösung der Frage über die Durchlässigkeit der

[1]) Zenker, Deutsch. Arch. f. klin. Med. II. 1866.
[2]) Orth, Lehrbuch. 1883.
[3]) Soyka, Prager med. Wochenschrift. 1878.
[4]) Ziegler, Lehrbuch. II. Aufl. § 265. 1885.
[5]) Slavjansky, Experimentelle Beiträge zur Pneumonoconiosislehre. Dies. Arch. Bd. 48. 1869.
[6]) Weigert, Ueber den Eintritt des Kohlenpigments aus den Athmungsorganen in den Kreislauf. Fortschritte der Medicin. 1883.
[7]) Arnold, a. a. O.
[8]) Weigert, a. a. O. S. 442

Bronchialdrüsen bei meinen Versuchen bin ich auf zwei Wegen herangetreten.

Zuerst habe ich mehrere mit Blut oder Tusche prall erfüllte Bronchialdrüsen in Serienschnitte zerlegt, in der Absicht, das Vas efferens aufzusuchen und auf seinen Inhalt zu prüfen.

Dabei ergab sich der merkwürdige Befund, dass die rothen Blutkörperchen von den peripherischen Lymphsinus her die Lymphgänge des Markes bis heran zum Hilus ausfüllten, das Vas efferens selbst war dagegen leer. Auch in den Wurzeln des Vas efferens waren keine rothen Blutkörperchen aufzufinden.

Ich nenne diesen Befund merkwürdig aus dem Grunde, dass die rothen Blutkörperchen, obgleich sie den ganzen, grossen Widerstand in den Lymphbahnen der Drüsen bis zum Hilus überwunden hatten, doch nicht im Stande waren bis dahin vorzudringen, wo das Vas efferens seinen Anfang nimmt. Es muss offenbar an den Wurzelstellen des Vas efferens ein letztes Hinderniss existiren, welches corpusculären Elementen, wie den rothen Blutkörperchen, unüberwindlich ist. Welcher Natur dies letzte Hinderniss ist, bin ich trotz eifrigster Bemühung aufzuklären ausser Stande. Ich kann nur vermuthen, dass es eine äusserst feinmaschige Anordnung des Reticulum ist, welche den kleinen Körperchen den Durchtritt versagt.

Die Serienschnitte tuscheführender Lymphdrüsen zeigten, dass die Tuschekörnchen nur in wenigen Fällen die peripherischen Lymphsinus zu überschreiten vermochten. In diesen wenigen Fällen war jedoch die Tusche an der Innenseite der Follikel in nicht unbeträchtlicher Menge vorhanden, in den Lymphgängen des Markes nur äusserst spärlich, in der Nähe des Hilus fehlte sie gänzlich.

Der zweite Weg, auf welchem ich einen Beweis für Durchlässigkeit oder Undurchlässigkeit der Lymphdrüsen für körperliche Elemente zu erbringen versuchte, war der, dass ich in allen meinen Versuchen den Inhalt des Ductus thoracicus einer makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung unterwarf.

Makroskopisch konnte ich nur ein einziges Mal in der Lymphe des Duct. thor. Blut erkennen. Dabei war ich aber

zu constatiren im Stande, dass es durch unzweckmässige Manipulation von der Vena jugularis aus zurückgetreten war.

Mikroskopisch habe ich bei keinem anderen Falle weder rothe Blutkörperchen noch Tuschekörnchen in der Lymphe des Duct. thoracicus nachweisen können. Es waren daher bei meiner Versuchsanordnung die Bronchialdrüsen trotz reichlichen Gehaltes an corpusculären Elementen undurchlässig für die letzteren.

4. Resorption von Flüssigkeiten durch die Lungen.

Es ist bisher nur von der Resorption der corpusculären Elemente des Blutes und der Tusche die Rede gewesen, während die Flüssigkeiten, in welchen die Körperchen suspendirt waren, unberücksichtigt blieben. Ich habe bei den Versuchen mit Blutaspiration allerdings nur ausnahmsweise gleich bei der Section die Lungen auf ihren Flüssigkeitsgehalt untersucht, weil ich gewöhnlich die ganze Lunge nach Abbindung der Trachea unaufgeschnitten in Müller'scher Flüssigkeit härtete. Dagegen habe ich bei den Versuchen mit Tusche fast regelmässig die einzelnen Lungenlappen gleich bei der Section aufgeschnitten und dabei gefunden, dass der Feuchtigkeitsgehalt des Lungengewebes in keiner Weise der Quantität der aspirirten Flüssigkeit entsprach. Im Gegentheil entleerte sich bei Druck nur wenig schwärzlich gefärbte Flüssigkeit auf die Schnittfläche, kaum mehr, als sich sonst aus einer normalen Lunge blutige Flüssigkeit ausdrücken lässt. Es beweist dies, dass — bei fehlender Expectoration — die Flüssigkeit in der kurzen Zeit zwischen Versuchsausführung und Tödtung des Thieres von den Lungen resorbirt worden ist. Es ist die Schnelligkeit der Resorption von Flüssigkeiten durch die Lungen eine Thatsache, über welche uns Versuche von Wasbutzky[1]), Peiper[2]), Sehrwald[3]) u. A. sehr interessante Aufschlüsse gegeben haben.

[1]) Wasbutzky, Ueber die Resorption durch die Lungen. Königsberg. Diss. 1879.

[2]) Peiper, Ueber die Resorption durch die Lungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VIII.

[3]) Sehrwald, Ueber die percutane Injection von Flüssigkeiten in die Trachea. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 39.

In die Trachea injicirte Milch z. B. ist schon nach 1 Min. im Blute nachweisbar; 90 Secunden nach der Injection von wässerigen Strychnininjectionen in die Trachea, ist die Reflexerregbarkeit gesteigert, 2 Minuten nach Injection von Atropinlösung erweitern sich die Pupillen u. dgl. mehr. Die aspirirten Stoffe verbreiten sich nach dem Uebertritt in die Lymphbahnen der Lunge so schnell im ganzen Organismus, dass v. Wittich[1]) indigschwefelsaures Natron, welches er in die geöffnete Trachea von Versuchsthieren einträufeln liess, nach 10—15 Minuten im Harne wieder nachweisen konnte. Wurde ein solches Thier 1 Stunde nach Beginn des Versuches getödtet, so waren sämmtliche Organe desselben blau gefärbt.

Aus den Versuchen Peiper's geht auch hervor, dass sich bei specifisch schweren, bezw. bei mehr oder weniger zähflüssigen Substanzen, wie Hühnereiweiss und Rindergalle, die Resorption durch die Lungen viel langsamer (45 Minuten) vollzieht als bei dünnflüssigen wässerigen Lösungen (1½—2 Minuten). Schon für das Vordringen im Bronchialbaum ist die physikalische Beschaffenheit von Flüssigkeiten von grösster Bedeutung. Flüssigkeiten mit geringer Adhäsionskraft gelangen leicht und schnell bis in die Alveolen; zäher Schleim und dickflüssige Stoffe anderer Art nur bis in die Trachea und die Hauptbronchi [Sehrwald[2])]. Am ungünstigsten verhalten sich der Resorption durch die Lungen gegenüber nicht emulgirte Fette; sie werden so gut wie gar nicht resorbirt, während im Gegensatz dazu Emulsionen z. B. Milch auffallend rasch in das Blut übertreten. Diesen Thatsachen vergleichbar ist auch meine Beobachtung, dass corpusculäre Elemente verschiedener Art nicht gleich rasch resorbirt werden und nicht gleichmässig in den Lymphbahnen der Drüsen vorrücken.

Die Mengen indifferenter Flüssigkeiten, welche Versuchsthiere ohne dyspnoische Zustände in den Lungen aufzunehmen vermögen, stellt Peiper annähernd auf 20—25 ccm destillirten Wassers für ein mittelgrosses Kaninchen fest. Bei einem Hunde mittlerer Grösse, welchem das destillirte Wasser in Portionen

[1]) v. Wittich, Mittheilungen aus dem Königsberger physiologischen Laboratorium.

[2]) Sehrwald, a. a. O. S. 186.

von 30—50 ccm applicirt wurde, konnte Peiper sogar 250 ccm während einer Stunde eingiessen, ohne dass irgend welche Erscheinungen aufgetreten wären. Sehrwald steigerte die percutan in die Luftröhre injicirte Flüssigkeitsmenge (1 procentige wässerige Lösung von gelbem Blutlaugensalz) zu einer Höhe von 775 ccm, einem Volumen, welches etwa dem dreifachen mittleren Luftgehalt der Lungen des Versuchsthiers gleich kam.

Diese Thatsachen sind ausserordentlich überraschend und um so mehr beachtenswerth, als sie vielleicht einmal berufen sein können, in der Therapie eine gewisse Rolle zu spielen.

Es ist übrigens eine alte Erfahrung, dass die Lungen für verhältnissmässig grosse Flüssigkeitsmengen tolerant sind und sich rasch durch Resorption bezw. Expectoration entlasten können.

Die Expectoration d. h. die Menge des Sputums vermag uns nur in wenigen Fällen ein klares Bild von der in den Lungen enthaltenen Flüssigkeitsmengen zu geben. Ich erinnere in diesem Sinne an die so oft zu machende Erfahrung am Krankenbette, dass uns bei Hämoptoe die expectorirte Blutmenge bei Weitem nicht auf die Grösse der Lungenblutung schliessen lässt, weil der grössere Theil des Blutes d. h. des Blutserums rasch resorbirt wird. Sehr oft tritt auch das Blutspeien erst auf, wenn eine Lungenblutung schon eine Zeit lang andauert und beträchtliche Lungenabschnitte eingenommen hat. Die Fälle, wo ½ Stunde oder noch früher vor der eigentlichen Hämoptoe die eigenthümlichen Wallungen, Oppression und Wärmegefühl in der Brust, welche wohl als sichere Zeichen stattfindender Blutung zu deuten sind, sind durchaus nicht sehr selten[1]).

Ganz ähnlich entsprechen die verhältnissmässig geringen Mengen expectorirten Blutes bei Klappenfehlern des Herzens in keiner Weise den wirklichen Mengen extravasirten Blutes, welche jedenfalls schon ganz beträchtlich gewesen sein müssen, wenn wir annehmen, dass es das Pigment der nicht resorbirten Blutkörperchen ist, welches bei der braunen Induration die Braunfärbung der ganzen Lungen zu Stande gebracht hat.

Es wird zum Schlusse kaum noch erforderlich sein, besonders hervorzuheben, dass die in die Trachea infundirten Flüssig-

[1]) Cfr. Sommerbrodt, Hat das in die Luftwege ergossene Blut ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht? Dieses Archiv Bd. 55.

keiten auf demselben Wege wie die corpusculären Elemente in die Lymphbahnen der Lunge gelangen, nachdem sie das Saftkanalsystem der Alveolenwand passirt haben. Die Bronchialdrüsen halten die Flüssigkeiten im Lymphstrom jedoch nicht zurück, wie die corpusculären Elemente, in Folge dessen passiren sie dieselben und treten zugleich mit der Lymphe in das Blut über. Aus den Arbeiten von Sikorsky, Küttner, Klein und v. Wittich geht übrigens noch hervor, dass bei der Resorption von Flüssigkeiten, welche in die Trachea eingegossen worden sind, nicht nur die Alveolarwand sondern auch die Tracheobronchialschleimhaut eine gewisse Rolle spielt, indem schon die Saftkanälchen der letzteren die betreffenden Flüssigkeiten in die peritrachealen und peribronchialen Lymphgefässstämme überführen können.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Obj. C, Oc. 3. Lungenschnitt vom Versuch 12, Theil I S. 108: Querschnitt durch Bronchialäste und Lungenarterie; die peribronchialen und perivasculären Lymphräume mit rothen Blutkörperchen angefüllt. b Bronchus. a Lungenarterie. pb Peribronchiale Lymphräume. pr Perivasculäre Lymphräume.

Fig. 2. Zeiss Obj. C, Oc. 3. Schnitt durch ein, zwischen Lungenarterie und Bronchialast gelegenes pulmonales Lymphknötchen. Von den bluterfüllten Alveolen her dringen rothe Blutkörperchen in die Peripherie des Lymphknötchens ein (Versuch 7 Theil I S. 105). a Lungenarterie (Längsschnitt). b Bronchus (Längsschnitt). l Lymphknötchen. sl Halbmondförmiger Lymphraum des Knötchens. gl Ganglion an der Peripherie des Knötchens.

Fig. 3. Zeiss Obj. A, Oc. 2. Querschnitt durch eine juguläre, tuscheerfüllte Lymphdrüse (Versuch 6 Theil II), nach Infusion von Tusche in die Pleurahöhlen. Peripherischer Lymphsinus (perifolliculärer Raum) voller Tuschekörnchen, welche grösstentheils frei, nur ausnahmsweise an Zellen gebunden sind. An einigen Stellen liegt auch etwas Tusche an der Innenseite der Follikel.

Fig. 4. Zeiss Obj. A, Oc. 3. Partie aus der Pleura mediastinalis eines Hundes (Versuch 8 Theil II) nach Infusion von Tusche in die Pleurahöhle. Die mediastinalen Lymphknötchen haben Tuschekörnchen aufgenommen; Tusche befindet sich auch in den lymphatischen Scheiden einer Arterie.

VIII.

Ueber Vererbung von Infectionskrankheiten.

(Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.)

Von Professor Max Wolff in Berlin.

Die wichtige Frage der Vererbung ist bekanntlich gerade in jüngster Zeit wieder mehrfach Gegenstand wissenschaftlicher Erörterung geworden und zwar sowohl in physiologischer als in pathologischer Beziehung.

Hinsichtlich der physiologischen neueren Forschungen verweise ich hier auf die vorjährigen erschöpfenden Abhandlungen von Waldeyer „Ueber die Karyokinese und ihre Bedeutung für die Vererbung", Deutsche med. Woch. No. 43 u. ff.

Meine nachfolgenden Untersuchungen, die theilweise in einem nur ganz kurzen, vorläufigen Referat in diesem Archiv 1886. Bd. 105. S. 192 mitgetheilt sind, beziehen sich auf die pathologische Seite der Frage, auf die Vererbung von Krankheiten und zwar speciell von Infectionskrankheiten, weil man bei letzteren vielfach in der glücklichen Lage ist, die Frage der Vererbung nicht blos speculativ, sondern experimentell zu prüfen. Das Problem der Erblichkeit vereinfacht sich hier zu der Frage, ob pathogene Mikroben von der Mutter auf den Fötus übergehen oder nicht.

Was versteht man nun zunächst unter „Vererbung"? Man hat unter diesen Begriff verschiedene Dinge zusammengefasst. Im engeren und eigentlichen Sinne kann man von Vererbung nur sprechen, insoweit die Geschlechtsproducte des Vaters und der Mutter, Samen und Ei, und der Befruchtungsact selber in Betracht kommen. Hierbei kann es sich mit Rücksicht auf unsere Frage von der Vererbung der Infectionskrankheiten um mehrfache Möglichkeiten handeln und zwar entweder um eine Infection des Eies mit pathogenen Keimen schon vor der Befruchtung, schon vom Eierstock her, oder um eine Infection

des Eies während des Befruchtungsactes durch das bacillär inficirte Sperma.

Diese Vererbung im eigentlichen Sinne bezeichnet man als germinative oder conceptionelle Infection.

Im weiteren Sinne hat man zu der parasitären Vererbung auch solche Fälle gerechnet, die von den eben erörterten scharf zu trennen sind, bei denen es sich um eine Infection der bereits in Entwickelung begriffenen Frucht während der intrauterinen Entwickelungszeit handelt.

Diese Art der Uebertragung des Krankheitserregers, welche durch den Placentarkreislauf hindurch stattfindet, wird placentare oder intrauterine Infection genannt.

Es ist nun zunächst vielfach versucht worden auf Grund rein klinischer Beobachtung die Vererbung der verschiedensten Infectionskrankheiten zu beweisen. Die Durchsicht dieser Beobachtungen ergiebt nun aber, dass zwar nicht alle, aber doch eine sehr grosse Reihe der Fälle, die klinisch hier beigebracht worden sind, durchaus nicht als beweiskräftig gelten können. Ganz abgesehen von dem berechtigten Zweifel an der Richtigkeit der bei Neugebornen keineswegs leichten Diagnose in gewissen Fällen, ob nehmlich der Befund bei dem Neugebornen, dessen Mutter z. B. an Masern, Scharlach, Erysipel oder Pocken erkrankt war, wirklich Masern, Scharlach, Erysipel oder Pocken war, liegt bei sehr vielen klinischen Fällen, die für eine conceptionelle oder placentare Infection in Anspruch genommen werden, sehr wohl die Möglichkeit vor, dass es sich überhaupt um gar keine erbliche Infection handelte, sondern um eine Infection während der Geburt, beim Durchgang durch die Geburtswege, oder um eine Infection post partum. Das gilt sowohl für acute als für chronische Infectionskrankheiten. Wenn z. B. in einem Falle (Marchand, d. Arch. Bd. 109. S. 86 ff.) eine milzbrandkranke Schwangere ein Kind zur Welt brachte, das erst vier Tage nach der Geburt starb, so ist ein solcher Fall nicht mehr beweiskräftig für die hier angenommene placentare Infection. Man kann vielmehr hier, ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun, sehr wohl eine Infection des Neugebornen erst nach der Geburt zulassen: Denn einmal kann man wohl annehmen, wenn man Thierversuche in Vergleich zieht, dass die Zeit von vier Tagen und auch noch kür-

zere völlig genügt, um den Tod eines neugebornen Kindes, das gewiss nicht besonders resistent gegen Milzbrand ist, auch bei der Annahme einer erst nach der Geburt erfolgten Infection in diesem Falle zu erklären, und andererseits stehen auch die übrigen Umstände mit einer derartigen Annahme nicht im Widerspruch. Die Eingangspforte für Milzbrand braucht bekanntlich nur eine ganz minimale zu sein; selbst der kleinste Hautritz, den man bei der Section kaum finden würde, genügt, wie man sich bei der Impfung mit Milzbrandbacillen überzeugen kann, völlig, um Meerschweinchen und Mäuse fast ausnahmslos zu tödten. Eine derartige minimale Verletzung der Haut, von der die Milzbrandinvasion erst nach der Geburt durch Ansteckung von Seiten der Mutter ausgegangen sein kann, kann auch bei dem Neugebornen sehr wohl vorhanden sein und trotz genauesten Nachsuchens bei der Section zweifellos leicht übersehen werden. Ich meine also, ein derartiger Fall, wie der eben mitgetheilte, darf bei seiner Mehrdeutigkeit jedenfalls nicht als Beweis für eine placentare Infection in Anspruch genommen werden, wie das geschehen ist.

Ganz ähnlich liegt es ja auch vielfach mit der Deutung klinisch beobachteter Fälle von chronischen Infectionskrankheiten. Ich erinnere hier nur an das geläufigste Beispiel, an den rein klinischen Beweis der Erblichkeit der Tuberculose. Sehr viele Aerzte nehmen selbst dann noch, wenn ein älteres Individuum, dessen Vater oder Mutter tuberculös war, an Tuberculose erkrankt, eine ererbte Tuberculose an. Abgesehen von der dieser Annahme widersprechenden Thatsache, dass Fälle von Tuberculose bei menschlichen Fötus oder Neugebornen allergrösseste Seltenheiten sind, worauf wir später noch zurückkommen werden, vergisst man bei obiger Deutung der klinischen Beobachtung, wie vielen Infectionsmöglichkeiten gerade Kinder tuberculöser Eltern nach ihrer Geburt ausgesetzt sind. Hier kann durch tuberculöses Sputum, dessen Zerstreuungswege man ja gar nicht verfolgen kann, dort durch Kuss u. s. w. tuberculöser Eltern ein Kind vom Moment seiner Geburt an inficirt werden. Die Infection ist nicht blos per os, sondern gerade bei Kindern, bei den hier so häufigen Hautausschlägen, auch durch Hautläsionen möglich. Wenn man das Alles bedenkt, dann wird man gewiss so häufig beigebrachte klinische Fälle obiger Art, die eine

Vererbung der Tuberculose beweisen sollen, für nicht beweiskräftig halten können.

Es ist ja mit diesen eben gemachten Bemerkungen selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass die Verhältnisse bisweilen so klar liegen können, dass man auf Grund der klinischen Beobachtung allein die Vererbung einer Infectionskrankheit sicherstellen kann; ich meine aber, dass in einer ausserordentlich grossen Anzahl von Fällen, wahrscheinlich in den meisten, die vielfach allein angewandte klinische Methode zur Entscheidung der Frage keineswegs ausreicht.

Hier giebt nur das Experiment Sicherheit, bei dem man in der Lage ist, vor oder nach der Conception das Thier zu inficiren, bei dem man durch Tödtung des Mutterthieres den Versuch jederzeit unterbrechen und den Fötus sicher intrauterin bekommen kann und bei dem man an diesem zweifellosen Object alsdann bakteriologisch den exacten Nachweis einer eventuellen Vererbung zu liefern vermag.

Bei dieser experimentellen Lösung der Frage muss man aber wohl bedenken, dass aus dem Verhalten eines pathogenen Mikroben in Bezug auf erbliche Infectionsfähigkeit durchaus noch nicht die Berechtigung entsteht, auf das analoge Verhalten aller anderen Mikroben zu schliessen. Die einzelnen Species der Mikroorganismen können sich, wie durch so viele andere Eigenschaften, sehr wohl auch in Bezug auf den Uebergang von der Mutter auf den Fötus verschieden verhalten. Man muss daher die verschiedenartigsten Organismen eingehend auf ihr Verhalten prüfen und es liegt noch ein sehr grosses Versuchsfeld zur exacten Beantwortung der ausserordentlich wichtigen Frage der Vererbung der Infectionskrankheiten vor.

A. Milzbrand.

I. Die erste Reihe von Versuchen, die wir nach dieser Richtung hin angestellt haben, bezog sich auf den Milzbrand. Bei den Versuchen über erbliche Uebertragung der Milzbrandbacillen kommt praktisch allein die Frage der „placentaren" Infection in Betracht, nicht die der „germinativen", da die mit wirklichem Milzbrand inficirten Thiere so schnell, innerhalb weniger Tage zu Grunde gehen, dass die Schwierigkeit auf der

Hand liegt, Objecte von dem germinativen Infectionsmodus zu erhalten.

Die Frage, ob Milzbrandbacillen von der Mutter auf den Fötus übergehen, ist bereits mehrfach Gegenstand der Untersuchung gewesen; die Meinungen über die fötale Infection mit Milzbrand gehen jedoch fast direct auseinander, wie aus der nachfolgenden Zusammenstellung ersichtlich ist.

Der erste, der gelegentlich einer grösseren Reihe von Versuchen, die sich auf die Bedeutung des Milzbrandbacillus überhaupt beziehen, auch über den uns hier interessirenden Punkt einige Angaben macht, war Brauell („Weitere Mittheilungen über Milzbrand und Milzbrandblut"; dieses Archiv 1858. Bd. XIV. S. 432).

Brauell sah eine im fünften Monate trächtige Stute, die an Milzbrand unter charakteristischen Erscheinungen verendete. Impfung auf andere Thiere, die er mit dem mütterlichen Blute anstellte, erzeugte Milzbrand; das Milzblut vom Fötus dieser Stute hingegen zeigte erstens „keine auf Milzbrand hinweisende Veränderungen; von stäbchenförmigen Körpern keine Spur", und ferner waren mehrfache Impfungen mit dem Milzblute dieses Fötus auf ein Füllen und ein Schaf erfolglos. Aehnliche Beobachtungen hat Brauell alsdann noch in drei anderen Fällen bei trächtigen Schafen gemacht, die er künstlich mit Milzbrand inficirt hatte, und die in Folge dieser Infection an Milzbrand zu Grunde gegangen waren. Die drei Fötus dieser Mutterthiere erwiesen sich milzbrandfrei, wie aus den wiederholten erfolglosen Impfungen mit dem Leberblute dieser Fötus auf andere Thiere (Schaf, Füllen) hervorging.

Auf Grund dieser Beobachtungen kommt Brauell zu dem Schluss „die Embryonen der an Milzbrand umgestandenen Thiere bieten bei der anatomischen Untersuchung keine auf Milzbrand hinweisende Veränderungen dar. Selbst das Blut derselben zeigt nichts Abnormes. Es ging also in den von mir beobachteten Fällen, wie auch die negativen Resultate der mit dem Blute derselben angestellten Impfversuche lehren, der Milzbrand nicht vom Mutterthier auf den Fötus über" (a. a. O. S. 466).

Neun Jahre nach der Mittheilung von Brauell berichtet Davaine (Bulletin de l'Académie de Médecine, 9 Dec. 1867),

ohne Kenntniss von Brauell's Versuchen, über ähnliche Versuche. Davaine impfte ein hochträchtiges Meerschweinchen mit Milzbrandblut; der Tod erfolgte zwei Tage nach der Impfung und die mikroskopische Untersuchung ergab zahllose Bacteridien im mütterlichen Blute, während dieselben in dem fötalen Blute und in den fötalen Organen (1 Fötus) vollkommen fehlten. Darauf impfte Davaine im Ganzen vier Meerschweinchen und zwar drei davon mit dem fötalen Blute des Herzens, der Milz und der Leber, das vierte hingegen mit den bakterienreichen mütterlichen Blute der Placenta. Während nun das letzte Meerschweinchen am folgenden Tage zu Grunde ging und zahllose Bacteridien enthielt, blieben die drei mit dem fötalen Blute geimpften Thiere sämmtlich gesund und noch monatelang am Leben.

Abgesehen von der Schlussfolgerung, die Davaine aus diesen Versuchen auf die ätiologische Bedeutung der Milzbrandbacillen zog, macht er aus denselben auch den Schluss, dass die Placenta einen Filtrirapparat darstellt, durch den die Milzbrandbacillen von der Mutter auf den Fötus nicht hindurchzudringen vermögen.

Genau dasselbe Resultat erhielt Bollinger bei der Wiederholung der Brauell-Davaine'schen Versuche (Bollinger „Ueber die Bedeutung der Milzbrandbakterien" Deutsche Ztschr. für Thiermedicin 1876 Bd. II. S. 340). Er impfte ein trächtiges Schaf mit bakterienhaltiger Milzpulpa eines an acutem Anthrax verstorbenen Ochsen. Tod des Versuchsthieres nach 3½ Tagen durch Impfanthrax; im Blute und allen Organen des Mutterthieres zahllose charakteristische Anthraxbakterien, während im Blute, sowie in den verschiedenen Organen des Fötus keine Spur von Bakterien nachzuweisen ist, ebenso wenig im Fruchtwasser. Es wurden nun im Ganzen zwei Impfungen mit dem bakterienfreien Blute des Schafsfötus auf eine Ziege und ein Kaninchen und eine Impfung mit dem bakterienfreien Fruchtwasser des Schafsfötus auf ein Kaninchen angestellt: Alle drei Thiere bleiben gesund, während ein mit dem bakterienhaltigen Blute des Mutterschafes geimpftes Kaninchen der Anthraxinfection erliegt. Bollinger zieht aus seinen Versuchen den Schluss, „dass die Anthraxbacillen bei acut verlaufenden Milzbrandfällen in der Placenta trächtiger Thiere eine Scheidewand finden, dass letztere

somit einen physiologischen Filtrirapparat darstellt, wie man ihn künstlich herzustellen nicht im Stande ist" a. a. O. S. 345.

Ferner erwähnt Koch („Aetiologie der Milzbrandkrankheit, Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen 1876 II. S. 299), dass bei trächtigen Thieren die Bacillen nicht auf den Fötus übergehen. Die mit dem mütterlichen Blute von trächtigen milzbrandkranken Thieren geimpften Versuchsthiere starben an Milzbrand, die mit dem fötalen Blute geimpften blieben gesund.

Die bisher mitgetheilten Untersuchungen beschränkten sich im Wesentlichen auf die mikroskopische Untersuchung des fötalen Blutes auf Milzbrandbacillen und auf die Ueberimpfung ebenfalls von fötalem Blut auf andere Thiere. Nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen schien also die placentare Scheidewand für den Bacillus Anthracis nicht passirbar und das Freibleiben der Fötus milzbrandiger Mutterthiere ein gesichertes Factum. Dieses Resultat ist nun aber durch mehrfache neuere Untersuchungen aus dem Laboratorium von Pasteur, auf die wir jetzt einzugehen haben, anscheinend wieder völlig in Frage gestellt.

Zunächst haben Straus und Chamberland an verschiedenen Stellen Mittheilungen über diesen Gegenstand gemacht. In der ersten Mittheilung („Recherches expérimentales sur la transmission des maladies virulentes aigues de la mère au foetus. — Note préalable par M. M. J. Straus et Ch. Chamberland." Compt. rend. de la société de biologie, Sitzung vom 11. November 1882) sprechen sich beide Autoren allerdings mit aller Energie ebenfalls gegen den Uebergang des Milzbrandbacillus von der Mutter auf den Fötus aus. Die an trächtigen Meerschweinchen angestellten Untersuchungen ergaben mikroskopisch, dass das fötale Blut und das fötale Gewebe, ebenso wie die Amnionflüssigkeit keine Bacillen enthielten, und dass ferner die Ueberimpfung der fötalen Flüssigkeiten auf andere Thiere niemals Milzbrand erzeugte; besonders bemerkenswerth in der ersten Mittheilung ist aber ferner die Angabe, dass auch die Culturen der fötalen Flüssigkeiten steril blieben. „Toutes (expériences) ont donné des résultats conformes à la loi de Brauell-Davaine" l. c. p. 683, und die Placenta bildet nach der ersten Mittheilung noch „une barrière infranchissable pour la bactéridie charbonneuse" l. c. p. 684.

Schon fünf Wochen nach dieser ersten Mittheilung aber theilten Straus und Chamberland in der Sitzung der Gesellschaft für Biologie vom 16. December 1882 den früheren ganz entgegensetzte Resultate mit, wie aus nachfolgendem Wortlaut hervorgeht: „Le placenta ne constitue donc pas, comme on l'a cru jusqu'ici, une barrière infranchissable pour la bactéridie. Dans bon nombre de cas, le sang des foetus des mères charbonneuses renferme des bactéridies et est virulent. La loi de Brauell-Davaine, qui généralise une exception, est donc erronée.“ (Séance du 16 décembre 1882 p. 810.) Diese schnelle Wandlung in den Anschauungen der beiden Autoren innerhalb 5 Wochen kam dadurch zu Stande, dass sie bei ihren neueren Versuchen fast ausschliesslich die Culturmethoden des fötalen Blutes anwandten. Ueber letztere Methode sprechen beide Autoren mit Vorliebe; sie erwähnen wiederholt die Superiorität der Culturmethode gegenüber der mikroskopischen Untersuchung und der Thierimpfung, und sie halten dieselbe sogar für allein entscheidend „seule décisive“ in der vorliegenden Frage. Ihre Vorgänger hatten diese Methode nicht angewandt und, ausser in der beschränkten Anzahl ihrer Versuche, sollte besonders in diesem Mangel der Grund der negativen Resultate ihrer Vorgänger beruhen.

Ich komme auf die Versuche von Straus und Chamberland später noch ausführlich zurück; hier aber muss ich bereits bemerken, dass bei einer genauen Durchsicht diese Versuche auf mich durchaus keinen so überzeugenden Eindruck gemacht haben, um die obigen Sätze von der Durchlässigkeit der Placenta für Milzbrandbacillen und von der nur ausnahmsweisen Richtigkeit des Brauell-Davaine'schen Gesetzes zu acceptiren.

Etwa zwei Jahre später ist von anderer Seite, nehmlich von Koubassoff, ebenfalls im Laboratorium von Pasteur der Uebergang pathogener Mikroben von der Mutter auf den Fötus einer erneuten Prüfung unterzogen, Pasteur selbst hat diese Versuche zum Theil controlirt und dieselben in verschiedenen Sitzungen der Pariser Academie vorgelegt. Merkwürdiger Weise legte Koubassoff bei seiner Arbeit zum Nachweis des Ueberganges den Schwerpunkt wiederum auf die mikroskopische Untersuchung, von der Straus und Chamberland, wie

wir eben sahen, gegenüber der Culturmethode so wenig wissen wollten. Nicht die mikroskopische Untersuchung des fötalen Blutes und der fötalen Flüssigkeiten, mit denen sich die früheren Autoren neben Cultur und Thierimpfung vor allem beschäftigt hatten, sollte aber nach Koubassoff die Frage der fötalen Infection lösen, sondern nur die mikroskopische Untersuchung der fötalen Organe. Koubassoff fertigte deshalb stets Organschnitte von den gehärteten fötalen Organen an und färbte dieselben nach der Gram'schen Methode. Nach dieser bekannten Methode hat nun Koubassoff folgende höchst auffällige Resultate bekommen. Derselbe hat 5 Versuche mit trächtigen Meerschweinchen angestellt, die subcutan mit Milzbrand geimpft worden waren; er erhielt 17 Fötus von diesen 5 milzbrandigen Müttern. Bei allen 17 Fötus will nun Koubassoff ohne Ausnahme und zwar häufig in reichlicher Menge die Milzbrandbacillen in allen Organen, wie Leber, Milz, Nieren, Herz, Gehirn gesehen haben (Compt. rend. Tom. C. p. 372). Auf die specielle Anordnung der Bacillen in den Organen bei seinen Versuchen kommen wir später noch zurück.

Ich möchte hier nur noch gleich anführen, dass Koubassoff in derselben Weise auch den Uebergang anderer Organismen fast ausschliesslich auf mikroskopischem Wege constatirt haben will. So injicirte er trächtigen Meerschweinchen und Kaninchen tuberkelbacillenhaltigen Eiter, Vibrion septique d. h. den Bacillus des malignen Oedems und die Mikroben des Schweinerothlaufes unter die Haut und giebt an, bis auf verschwindend wenige Fälle, die eingeimpften Mikroben in den inneren Organen der Fötus stets und zwar häufig in reichlicher Menge wiedergefunden zu haben.

Hiernach wäre also der Uebergang der Mikroben auf den Fötus und somit die Infection des letzteren von Seiten der Mutter ein ganz gewöhnlicher Vorgang, und was den Milzbrandbacillus zunächst speciell anbetrifft, so soll die Frage des Durchganges dieser Bacillen von der Mutter auf den Fötus „im positiven und constanten Sinne" als gelöst anzusehen sein, wie Koubassoff in der von Pasteur der Academie vorgelegten Mittheilung behauptet.

Aus der vorstehend gegebenen Uebersicht geht also, wie

Eingangs bemerkt, die ausserordentlich grosse Differenz der Anschauungen über die fötale Infection mit Milzbrand deutlich hervor: nach der früheren Ansicht findet eine fötale Infection niemals statt, nach den neueren französischen Angaben hingegen ist die placentare Scheidewand für Organismen nach dem Fötus hin sehr leicht passirbar.

Unter solchen Verhältnissen lag also die dringende Nothwendigkeit vor, die so äusserst wichtige Frage vom Uebergange der Milzbrandbacillen von der Mutter auf den Fötus einer erneuten Prüfung zu unterziehen und zwar nach den jetzigen Methoden. Es kam dabei darauf besonders an, alle zugängigen Prüfungsmethoden möglichst auf denselben Fall anzuwenden, um so durch genügende Controle zu einem gesicherten Urtheil zu kommen.

II. Ich theile nun nachstehend zunächst meine Milzbrandversuche ausführlicher mit.

Bei den Versuchen, die uns hier obliegen, ist es selbstverständlich von fundamentaler Wichtigkeit, die gleichzeitige Uebertragung mütterlicher Gewebsbestandtheile mit den fötalen zu vermeiden. Gerade bei Milzbrand ist die Möglichkeit dieser Verunreinigung eine aussergewöhnlich leichte, da hier jedes Organ der Mutter voll von zahllosen Bacillen steckt. Man kann dieser Fehlerquelle gegenüber nicht vorsichtig genug sein. Um nun die mütterlicherseits dem Fötus von aussen anhaftenden Bacillen zu tödten, verfuhren wir in folgender Weise. Die mit geglühten Instrumenten aus dem Uterus herausgenommenen Fötus wurden sofort in Sublimatlösung 1 p. m. gebracht und in dieser mindestens 15 Minuten sorgfältig abgespült und abgewaschen; alsdann wurden die Fötus ebenso lange in absolutem Alkohol und schliesslich noch längere Zeit in sterilisirtem Wasser unter stetem Bewegen abgewaschen. Darauf kamen die Fötus, um die Flüssigkeit abzusaugen, auf Filtrirpapier und zwar so, dass die Bauchfläche freiblieb. Die darauf folgende Eröffnung der Bauchhöhle geschah mit geglühten Instrumenten, das zur Impfung bestimmte mit vorsichtiger Schonung der Kapsel herausgenommene Organ wurde alsdann mit einem sterilisirten Messer oberflächlich eingeschnitten, die Schnittränder mit geglühten Pincetten auseinandergerissen und aus der Tiefe der in

das Parenchym des Organes hineingehenden Rissfläche linsen- bis erbsengrosse Stücke und darüber zur Aussaat verwandt. Bei einzelnen Versuchen wurden auch die einzelnen mit sorgfältigster Schonung der Kapsel herausgenommenen fötalen Organe selbst in Sublimatlösung, Alkohol und Wasser abgespült und nach dem völligen Trocknen ihrer Oberfläche in der beschriebenen Weise eingerissen und verimpft. Die Aussaat selbst geschah in der Weise, dass die entnommenen Gewebsstücke, um sie in möglichst innigem Contact mit dem Nährboden (10procentige Fleischwasser-Pepton-Gelatine) zu bringen, in den Röhrchen mit verflüssigter Gelatine tüchtig zerquetscht und geschüttelt wurden. Nachdem die Stücke noch einige Zeit in der flüssigen Gelatine belassen waren, wurde letztere in der bekannten Weise entweder auf Platten ausgegossen und hier zum Festwerden gebracht, oder in dem Probirröhrchen in möglichst dünner Schicht möglichst schräg zum Erstarren gebracht, um die Entwickelung selbst ganz vereinzelter Milzbrandcolonien nicht zu übersehen. Röhrchen sowie Platten blieben bei Zimmertemperatur von ca. 20° C., letztere jedes Mal mindestens 8 Tage, erstere Wochen- und Monatelang in Beobachtung, so dass man ein definitives Urtheil über die Entwickelung von Organismen bezw. das Ausbleiben derselben abgeben konnte. Die Thierimpfung geschah ebenfalls mit den eben erörterten Cautelen.

1. Versuch. Am 25. September 1885 bekam ein trächtiges Meerschweinchen einen Faden mit angetrockneten Milzbrandsporen subcutan eingelegt. Das geimpfte Thier ist 2 Tage nach der Impfung gestorben.

Bei der Section ausser grosser, weicher Milz keine besonderen Veränderungen.

Im Uterus 3 ausgetragene 10 cm lange Fötus; die Placentae, Eihäute und Fötus selbst zeigen bei der Section makroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung der mütterlichen Organe ergiebt zahllose Milzbrandbacillen in Milz, Leber, Lungen, Nieren.

Culturen mit der mütterlichen Milz auf Gelatine zeigen am 3. Tage Verflüssigung der Oberfläche und mikroskopisch die bekannten langen weichselzopfähnlich verflochtenen zahllosen Milzbrandfäden.

Die mikroskopische Untersuchung der 3 Placentae ergiebt in Schnittpräparaten, die nach Gram vorsichtig gefärbt sind, in jedem Falle reichliche Bacillen in der mütterlichen Placenta, während Bacillen in den fötalen Chorionzotten, die völlig normal erscheinen, nicht nachweisbar sind.

Mikroskopische Untersuchung der in Alkohol gehärteten fötalen Organe:

Fötus I ergiebt in je 10 nach Gram vorsichtig mit und ohne Doppelfärbung behandelten Schnittpräparaten, die durch die ganze fötale Niere, ganze Lungenlappen und grosse Leberstücke gelegt sind, keine Spur von Milzbrandbacillen.

Fötus II und III: Leber, Lunge, Niere ebenso wie sub I behandelt ergeben in sehr zahlreichen Schnittpräparaten absolut keine Milzbrandbacillen, ebensowenig in Deckglaspräparaten aus der Milz dieser Fötus.

Culturen mit den fötalen Organen: Von jedem Fötus wurden je 4 Culturen, also im Ganzen 12 angelegt, und zwar je 2 mit grösseren Stücken der fötalen Leber und je 2 mit Stücken der fötalen Milz, die in verflüssigter Gelatine verrieben und geschüttelt wurden, welche letztere alsdann später möglichst schräg in Reagensgläsern fest wurde. Sämmtliche 12 Culturen sind während einer Beobachtungsdauer von über 4 Monaten völlig steril und fest geblieben.

2. Versuch. Trächtiges Meerschweinchen am 26. September 1885 mit einem Milzbrandsporen haltenden Faden subcutan geimpft. Meerschweinchen ist am 28. September, also nicht ganz 48 Stunden nach der Impfung, todt.

Die Section ergiebt weiche, grosse, schwarzbraune Milz; spärliche kleine Blutungen an der Nierenoberfläche. Im Uterus 3 nicht ausgetragene Fötus, etwa 6 cm lang. Fötus und Placentae ohne makroskopische Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung der mütterlichen Organe zeigt zahllose Bacillen in Milz, Leber, Nieren. In letzteren sind die Glomeruli vielfach prall mit Bacillen verstopft; an den kleinen hämorrhagischen Stellen findet man Blut und sehr zahlreiche Bacillen in dem Raume zwischen Glomerulus und Malpighi'scher Kapsel; auch im Anfangstheil der gewundenen Harnkanälchen sind hier Bacillen anzutreffen. —

Culturen mit der mütterlichen Milz auf Gelatine ergaben am 3. Tage mikroskopisch zahllose lange Milzbrandfäden. —

Mikroskopische Untersuchung der 3 Placentae ergiebt, dass der mütterliche Theil jedesmal Bacillen enthält, dass hingegen die fötalen Chorionzotten frei von Bacillen sind.

Mikroskopische Untersuchung der fötalen Organe ergiebt in Schnitten, die meist durch die ganzen Organe gingen, dass Lunge, Leber, Nieren aller 3 Fötus bacillenfrei sind.

Culturen mit fötalen Organstücken: Von Fötus I werden 6 Culturen angelegt und zwar je 2 mit Leber-, Milz- und Nierenstücken.

Von Fötus II werden 5 Reagensglasculturen angelegt und zwar 2 mit Nieren- und 3 mit Milzstücken.

Von Fötus III werden 6 Culturen und zwar je 3 mit Milz- und Leberstücken angelegt. Das Resultat ist, dass alle 17 Culturen bei einer Beobachtungsdauer von über 4 Monaten völlig steril geblieben sind.

Uebertragung fötaler Organstücke auf Thiere: Vom Fötus III werden 2 ganz junge Meerschweinchen mit je einem etwa ½ cm grossen Stück Leber subcutan geimpft. Beide Meerschweinchen bleiben 19 Tage in Beobachtung und völlig munter.

3. Versuch. Einem trächtigen Meerschweinchen wird am 7. October 1885 die Arteria cruralis durchschnitten; reichlicher Blutverlust, ehe dieselbe wieder unterbunden wird. Antiseptischer Verband. Darauf bekommt das Meerschweinchen einen milzbrandsporenhaltigen Faden subcutan eingelegt. Tod des Thieres 36 Stunden nach der Infection.

Section: Vergrösserte Milz; im Uterus 2 völlig ausgetragene gut entwickelte Fötus von 10 cm Länge.

Section der Placentae und der fötalen Organe ergiebt keine besonderen Veränderungen. — Die mikroskopische Untersuchung der mütterlichen Milz und Leber ergiebt zahllose Milzbrandbacillen, ebenso sind 2 Culturen der mütterlichen Milz am 3. Tage mit den bekannten Milzbrandfäden aufgegangen.

Mikroskopische Untersuchung der beiden Placentae zeigt in den mütterlichen Theilen reichliche Milzbrandbacillen, Chorionzotten hingegen sind frei von Bacillen.

Mikroskopische Untersuchung der fötalen Organe beider Fötus zeigt zahlreiche grosse Schnitte aus Lunge, Leber, Niere, ebenso wie Trockenpräparate der Milz absolut bacillenfrei.

Culturen mit den fötalen Organstücken: Fötus I: 4 Culturen von der Milz; 2 von der Leber; 3 von der Lunge.

Fötus II: 4 Culturen von der Milz; 2 von der Niere.

Das Resultat ist, dass sämmtliche 15 Culturen bei einer etwa dreimonatlichen Beobachtungsdauer völlig steril geblieben sind.

Uebertragung fötaler Organstücke auf Thiere: Von Fötus I sowohl wie von Fötus II wird je ein ganz junges Meerschweinchen subcutan geimpft, und zwar bekommt jedes Thier ein etwa ½ cm langes Stück Leber und Lunge gleichzeitig in eine subcutane Hauttasche beigebracht.

Das Resultat dieser Thierimpfung ist folgendes: Das vom Fötus I inficirte junge Meerschweinchen ist nach 2 Tagen todt und zwar wie die mikroskopische Untersuchung und die Cultur ergab an Milzbrand gestorben. Das vom Fötus II inficirte junge Meerschweinchen bleibt 13 Tage in Beobachtung und völlig gesund.

4. Versuch, 14. October 1885. Einem trächtigen Meerschweinchen wird heute eine reichliche Blutentziehung aus der rechten Carotis gemacht. Das Thier ist nach der Blutentziehung sehr matt. Am 16. October 1885 wird demselben Thiere eine nochmalige Blutentziehung aus der Vena cruralis dextra gemacht. Am 18. October früh bekommt das Meerschweinchen einen sporenhaltigen Faden subcutan eingelegt: Tod des Mutterthieres am 21. October, etwa 3 Tage nach der Infection.

Section: Milz weich, stark geschwollen; Leber weich, blutreich: im

Uterus 2 in der Hälfte der Schwangerschaft befindliche Fötus von 5 cm Länge, deren Organe keine besonderen pathologischen Veränderungen zeigen.

Mikroskopische Untersuchung der mütterlichen Milz, ebenso 2 Culturen von derselben ergeben zahllose Milzbrandfäden.

Mikroskopische Untersuchung der fötalen Lunge, Leber, Niere von beiden Fötus in grossen und zahlreichen Schnittpräparaten nach Gram gefärbt ergeben keine Milzbrandbacillen.

Culturen mit den fötalen Organen: Von Fötus I: 3 Culturen mit Leber-, 5 Culturen mit Milz-, 3 Culturen mit Lungenstücken.

Von Fötus II: 3 Culturen mit Leber-, 5 Culturen mit Milzstücken.

Resultat: Sämmtliche 19 Culturen sind über 9 Wochen in Beobachtung und völlig steril geblieben.

Thierimpfung mit fötalen Organstücken: 2 ganz junge Meerschweinchen bekommen von jedem Fötus je ein etwa ½ cm langes und breites Stück Lunge und Leber gleichzeitig subcutan in eine Hauttasche eingeschoben und verrieben. —

Resultat: Das mit diesen Organstücken von Fötus I geimpfte Meerschweinchen stirbt 2 Tage nach der Impfung an Milzbrand, wie die mikroskopische Untersuchung und die Culturen der Milz dieses Meerschweinchens ergeben haben. Das mit den Organstücken von Fötus II geimpfte Meerschweinchen hingegen bleibt 10 Tage in Beobachtung und völlig gesund.

5. Versuch: 7. November 1885. Ein grosses Kaninchen bekommt heute früh 9 Uhr einen langen sporenhaltigen Faden subcutan eingelegt. 9. November, Kaninchen heute früh 9 Uhr todt.

Section ergiebt weiche grosse Milz. Im Uterus 4 Fötus etwas über die Mitte der Schwangerschaft hinaus; jeder Fötus ungefähr 6 cm lang. Fötus und Placentae ohne makroskopische Veränderung.

Mikroskopische Untersuchung der mütterlichen Milz ergiebt zahllose Milzbrandbacillen.

Mikroskopische Untersuchung der Placenta I, III, IV: reichliche Bacillen im mütterlichen Theil; fötale Chorionzotten frei von Bacillen.

Mikroskopische Untersuchung der fötalen Lunge, Leber, Niere sämmtlicher Fötus in Schnittpräparaten nach Gram völlig bacillenfrei.

Culturen mit den fötalen Organstücken: Fötus I: 2 Culturen mit Leber, 2 mit Niere, 1 mit Milz.

Fötus II: 2 Culturen mit Lunge, 2 mit Niere, 3 mit Leber.

Fötus III: 2 Culturen mit Lunge, 2 mit Niere.

Fötus IV: 2 Culturen mit Lunge, 3 mit Leber. —

Resultat der Culturen: Alle 21 Culturen sind bei einer Beobachtungsdauer von beinahe 8 Wochen völlig steril geblieben.

Thierimpfung mit fötalen Organstücken: 4 ganz junge Meerschweinchen bekamen der Reihe nach subcutan eingelegt: vom Fötus I ein Stück Leber etwa ½ cm lang und breit; vom Fötus II gleichzeitig je ein Stück Leber und Lunge etwa ½ cm lang und breit; vom Fötus III gleich-

zeitig ein Stück Leber und ganze Milz; vom Fötus IV gleichzeitig je ein Stück Leber und Lunge etwa $\frac{1}{2}$ cm lang und breit.

Resultat der Thierimpfung: Sämmtliche 4 Meerschweinchen sind 14 Tage in Beobachtung und völlig gesund geblieben.

6. Versuch: 2. December 1885. Trächtiges Meerschweinchen wird heute um 3 Uhr Nachmittags mit sporenhaltigem Faden subcutan geimpft. Meerschweinchen stirbt etwa 60 Stunden nach der Infection.

Section: stark geschwollene Milz und Leber; im Uterus 3 fast ausgetragene Fötus je 9 cm lang.

Mikroskopische Untersuchung der mütterlichen Milz ergiebt zahllose Milzbrandbacillen.

Mikroskopische Untersuchung der fötalen Lunge, Leber, Niere in Schnittpräparaten nach Gram von allen 3 Fötus ohne jeden Bacillenbefund.

Culturen mit den fötalen Organstücken:

Fötus I: 3 Culturen mit Milz, 3 mit Leber.

Fötus II: 4 Culturen mit Milz, 2 mit Niere.

Fötus III: 3 Culturen mit Milz, 3 mit Leber.

Resultat der Culturen: Sämmtliche 18 Culturen sind völlig steril geblieben.

Thierimpfung mit den fötalen Organstücken: 3 ganz kleine Meerschweinchen werden der Reihe nach mit $\frac{1}{2}$ cm und darüber grossen und breiten Stücken subcutan geimpft und zwar Meerschweinchen 1 mit je einem Stück Leber und Lunge vom Fötus I; Meerschweinchen 2 mit je einem Stück Herz und Lunge vom Fötus II; Meerschweinchen 3 mit je einem Stück Leber und Niere vom Fötus III.

Resultat der Thierimpfung: Kein einziges der mit den fötalen Organstücken geimpften Meerschweinchen geht an Milzbrand zu Grunde.

7. Versuch: 5. October 1886. Trächtiges Meerschweinchen subcutan mit milzbrandsporenhaltigem Faden geimpft. Das Thier ist todt nach 48 Stunden.

Bei der Section: Milz gross, weich. An der Nierenoberfläche vereinzelte punktförmige Blutextravasate. Im Uterus 4 nicht ausgetragene Fötus etwa in der Hälfte der Schwangerschaft, 5 cm lang.

Mikroskopische Untersuchung: In der mütterlichen Milz zahllose Milzbrandbacillen; Nierenglomeruli prall mit Bacillen gefüllt. In der Nähe der punktförmigen Blutungen liegen zahlreiche Bacillen im Raum zwischen Glomerulus und Malpighi'scher Kapsel, sowie Blut und Bacillen im Anfangstheil der gewundenen Harnkanälchen.

Mikroskopische Untersuchung der fötalen Lunge, Leber, Niere, sowie Trockenpräparate der Milz ohne jeden Bacillenbefund bei allen 4 Fötus.

24 Culturen von den fötalen Organstücken: und zwar 3 Milz-, 2 Leber- und 1 Nieren-Platte von Fötus I; ferner 3 Milz-, 3 Leber-Platten von Fötus II; ferner 2 Milz-, 3 Leber- und 1 Lungen-Platte von Fötus III;

schliesslich 2 Leber-, 2 Lungen-, 2 Nieren-Culturen im Reagensglas von Fötus IV **sind sämmtlich ohne Spur** von Milzbrandentwickelung geblieben.

Thierimpfung mit den fötalen Organstücken: 4 weisse Mäuse bekamen je ein etwa ½ cm grosses und breites Stück subcutan eingelegt und verrieben und zwar Maus 1 und 2 je ein Stück Leber vom Fötus I und II; Maus 3 ein Stück Lunge vom Fötus III; Maus 4 die ganze Milz vom Fötus IV.

Resultat: Alle 4 Mäuse blieben 16 Tage in Beobachtung und völlig gesund.

8. **Versuch:** Trächtiges Meerschweinchen am 20. November 1887 um 10 Uhr mit sporenhaltigem Faden subcutan geimpft; todt am 22. November Vormittags.

Section: Milz weich; im **Uterus** 6 ausgetragene Fötus zwischen 8 und 10 cm lang.

Mikroskopische Untersuchung: Milz der **Mutter** enthält zahllose Bacillen. —

Mikroskopische Untersuchung der fötalen Leber, Milz, Lunge, Niere von sämmtlichen 6 Fötus in ausgiebigen und zahlreichen Schnittpräparaten nach **Gram** mit und ohne Doppelfärbung erweisen sich absolut bacillenfrei.

22. November: **Plattenculturen mit den fötalen Organstücken:** Von Fötus I werden 2 Leber- und 1 Milz-Cultur angelegt; von Fötus II werden 2 Leber- und 1 Nieren-Cultur angelegt; von Fötus III werden 2 Leber- und 1 Milz-Cultur angelegt; von Fötus IV werden 2 Leber- und 1 Lungen-Cultur angelegt; von Fötus V 2 Leber- und 1 Milz-Cultur; von Fötus VI 2 Leber- und 1 Nieren-Cultur.

Resultat der Culturen:

25. November. Vom Fötus I zeigt 1 Leberplatte 5 Milzbrandcolonien; die andere Leberplatte, ebenso wie die Milzplatte, sind freigeblieben und bleiben auch bei fortgesetzter (bis 30. Nov.) Beobachtung frei von Milzbrandcolonien. Eine **reichlichere** Entwickelung von Milzbrandcolonien hat auch auf der betreffenden Leberplatte **nicht** stattgefunden.

25. November. Vom Fötus IV ergab 1 Leberplatte ebenfalls 5 Milzbrandcolonien, die sich bis zum 26. Nov. an Zahl verdoppeln. Die andere Leberplatte, ebenso wie die Lungenplatte, sind bei fortgesetzter Beobachtung bis zum 30. Nov. absolut frei von Milzbrandbacillen geblieben.

25. November. Vom Fötus VI zeigen 1 Leberplatte und 1 Nierenplatte die Entwickelung von je 6—8 Milzbrandcolonien; die andere Leberplatte ist freigeblieben.

Die Plattenculturen von Fötus II, III, V sind sämmtlich frei von Milzbrandbacillen geblieben, so dass also als **Endresultat** zu verzeichnen ist, dass von 18 Plattenculturen 14 Platten absolut frei von Milzbrandbacillen geblieben sind, und nur 4 Mal eine Entwickelung von Milzbrandbacillen zu constatiren war. —

Thierimpfung mit den fötalen Organstücken:

Von den 6 Fötus bekamen 6 weisse Mäuse der Reihenfolge nach subcutan beigebracht und verrieben $\frac{1}{4}$ der ganzen Milz, einen dicken Querschnitt durch die ganze Niere, $\frac{1}{2}$ cm dickes und langes Stück Leber, ein ebenso grosses Stück Leber, ebenfalls Leber von derselben Grösse, und schliesslich einen dicken Querschnitt durch die ganze Niere.

Resultat: Alle 6 Mäuse sind mindestens 8 Tage in Beobachtung und völlig gesund geblieben.

Ich habe alsdann zur Controle von diesen 6 Mäusen 5 mit unendlich viel kleineren Dosen von wirklichem Milzbrand (theils in Culturen, theils in Partikelchen von milzbrandiger Leber) subcutan geimpft, und alle 5 Mäuse sind nach 24—36 Stunden todt an Milzbrand mit zahllosen Bacillen in Milz, Leber, Lunge u. s. w.

9. Versuch: 30. November 1887. Trächtiges Meerschweinchen wird heute 10 Uhr früh geimpft mit sporenhaltigem Faden. Das Thier stirbt in der Nacht vom 2./3. December, hat also die Infection etwa 3 Tage überlebt.

Section: Im Uterus 2 Fötus von 9 bezw. 8 cm Länge, beide gut entwickelt, etwa 14 Tage vor Ende der Schwangerschaft.

Mikroskopische Untersuchung der mütterlichen Milz und Leber zeigt Milzbrandbacillen in unzählbarer Menge in diesen Organen.

Mikroskopische Untersuchung der Placentae von Fötus I und II ergiebt reichliche Bacillen in dem mütterlichen Theil, keine Bacillen in den Chorionzotten. —

Mikroskopische Untersuchung der fötalen Lunge, Leber, Niere beider Fötus in zahlreichen Schnitten, ebenso wie zahlreiche Trockenpräparate aus der Milz absolut negativ.

3. December 1887. Plattenculturen von Fötus I: 2 Lungen-, 2 Leber-, 2 Milzplatten;

von Fötus II: 2 Leber-, 2 Milz-, 2 Nierenplatten.

Resultat der fötalen Culturen:

6. December. Von Fötus I haben sich in beiden Lungenplatten 10 bezw. 6 Milzbrandcolonien entwickelt, deren Zahl bis zum 8. Dec. auf 15 bezw. 12 Colonien zunimmt; die beiden Leberplatten, ebenso wie die beiden Milzplatten, sind innerhalb 8tägiger Beobachtung völlig frei von Milzbrandcolonien geblieben. Die Plattenculturen von Fötus II sind sämmtlich frei von Milzbrandcolonien geblieben, so dass also als Endresultat dieses Versuches von 12 Plattenculturen 10 ohne Milzbrandentwickelung geblieben sind, und nur 2 Mal eine solche Entwickelung eingetreten ist.

Thierimpfungen mit den fötalen Organstücken:

Von den 2 Fötus werden 6 weisse Mäuse subcutan geimpft und zwar werden jedesmal $\frac{1}{2}$ cm und darüber lange und breite Stücke der betreffenden Organe zerquetscht und den Mäusen in eine subcutane Tasche beigebracht.

Vom Fötus I bekommen nun 3 Mäuse der Reihe nach ein Stück Leber, Lunge, Milz; vom Fötus II 3 Mäuse ein Stück Leber, Milz, Niere.

Resultat: Von allen 6 Mäusen geht nur 1 Maus und zwar die mit

der Lunge von Fötus 1 geimpfte 36 Stunden nach der Impfung an Milzbrand zu Grunde, wie die mikroskopische Untersuchung dieser Maus ergiebt. Von den 5 anderen Mäusen erkrankte keine einzige an Milzbrand, wie eine 17tägige Beobachtung lehrte.

III. In den vorstehenden Versuchen sind also 9 trächtige Meerschweinchen und Kaninchen subcutan mit Milzbrandsporen geimpft worden. Diese 9 Mütter sind übereinstimmend an exquisitem Milzbrand zu Grunde gegangen, wie die zahllosen Milzbrandbacillen in den mütterlichen Organen und die mehrfach mit Theilen der letzteren angestellten Culturen ergeben haben. Die Zeitdauer vom Beginn der Infection bis zum Tode der Thiere schwankte zwischen 36 Stunden und 3 Tagen.

Diese 9 Mutterthiere haben nun im Ganzen 29 Junge geworfen, die das Material für die Untersuchung der Frage von der fötalen Infection mit Milzbrandbacillen abgegeben haben.

Zunächst wurden die fötalen Organe mikroskopisch untersucht. Von sämmtlichen 29 Fötus habe ich ausgiebige Schnitte durch die Brust- und Bauchorgane angefertigt und nach der Gram'schen Methode vorsichtig einfach und doppelt gefärbt. In diesen Schnitten, die meist durch die ganzen fötalen Nieren, die ganze fötale Milz, ganze Lungenlappen und grosse Leberstücke gingen, liessen sich nun nicht ein einziges Mal mikroskopisch Milzbrandbacillen weder in Haufen noch einzeln nachweisen. Es ist dieses Ergebniss um so bemerkenswerther, als man bei den mit Vorsicht nach der Gram'schen Methode gefärbten Schnitten selbst ganz vereinzelte Bacillen in den Schnitten mit Sicherheit zu erkennen vermag. Bei genügender Ausdauer, die ich gehabt habe, trotzdem die peinliche Durchsicht von 10 und meist noch mehr grossen Schnitten eines jeden Organes bei starker Vergrösserung furchtbar zeitraubend ist, hätten die Milzbrandbacillen dem Auge nicht entgehen können. Das Resultat aber war wie erwähnt, dass mikroskopisch in den fötalen Organen aller Fälle kein einziger Milzbrandbacillus zu sehen war.

Hervorzuheben ist hier noch besonders das mikroskopische Verhalten der Placenta. In der mütterlichen Placenta nehmlich waren, so oft ich dieselbe untersucht habe, stets reichliche Bacillen vorhanden, während solche in den kindlichen Chorionzotten

niemals nachweisbar waren, ein Punkt, auf den wir später noch einmal zurückkommen.

In zweiter Reihe wurden von den fötalen Organen sämmtlicher 29 Fötus unter den früher angegebenen Cautelen Culturen angelegt. Es wurden zu diesen Culturen nicht Blut, sondern, worauf nach Koubassoff's mikroskopischen Untersuchungen besonderer Werth gelegt werden musste, stets erbsengrosse und noch grössere Stücke der fötalen Organe verwandt und verrieben; dass die erhaltenen Resultate übrigens auch gleichzeitig für das fötale Blut Gültigkeit haben, ist bei dem Blutgehalt der fötalen Organe selbstverständlich.

Es sind nun im Ganzen von den 29 Fötus 156 Culturen mit Leber-, Milz-, Nieren-, Lungenstücken angelegt worden; kein Fötus ist ohne mehrfache Cultur geblieben. Von diesen 156 Culturen haben 150 absolut keine Entwickelung von Milzbrandbacillen gezeigt; nur 6 Culturen (s. Versuch 8 und 9) haben eine Entwickelung von Milzbrandbacillen ergeben. Ich komme auf diese verschwindend seltenen und meiner Meinung nach auch eine andere Erklärung als die, dass es sich hier um fötale Infection handelt, zulassenden Ausnahmefälle noch zurück. Ausdrücklich ist aber hier hervorzuheben, dass die Beobachtung der fötalen Culturen in allen Fällen genügend lange, mindestens 8 Tage, meist, in den Röhrchen, monatelang fortgesetzt wurde, so dass man in obigen zahlreichen negativen Fällen ganz sicher war, dass nicht etwa eine spätere Entwickelung von Milzbrandbacillen dennoch stattgefunden hatte.

Zur weiteren Controle schliesslich der durch mikroskopische Untersuchung und Cultur gewonnenen Resultate wurden fötale Organstücke auf andere Thiere verimpft, um so durch eine etwaige Erkrankung der Controlthiere an Milzbrand eine fötale Milzbrandinfection klarzustellen.

In dieser Weise gelangten 24 Fötus zur Verimpfung auf 29 Controlthiere und zwar auf 13 ganz junge Meerschweinchen und auf 16 weisse Mäuse. Das Endergebniss aller dieser Impfungen war, dass von den 29 Controlthieren 26 sicher von Milzbrand verschont geblieben sind, wie eine mindestens 8 Tage lange, meist aber viel längere Beobachtung der Thiere ergeben hat. Nur 3 Controlthiere von diesen

29, und zwar 2 Meerschweinchen und 1 Maus, sind einer Milzbrandinfection erlegen, auf deren Erklärung wir noch gleich zurückkommen werden (s. Versuch 3, 4, 9). — Zur Würdigung dieser Impfergebnisse muss ich bemerken, dass die Controlimpfungen auf Meerschweinchen und Mäuse stets sehr ausgiebige waren, indem zu denselben immer ½ cm und darüber lange und breite Stücke der betreffenden Organe verwandt und wiederholt gleichzeitig Stücke verschiedener Organe, also z. B. von Leber und Lunge, Leber und Niere demselben Thiere beigebracht wurden. Nichtsdestoweniger blieben die geimpften Thiere also bis auf eine verschwindende Zahl am Leben. Dass dieses Verhältniss bei Impfung mit wirklichem Milzbrand ein ganz anderes ist, brauche ich hier nur anzudeuten. Ich habe im Laufe der Jahre Mäuse und Meerschweinchen in vielen Dutzenden von Exemplaren subcutan mit Milzbrand geimpft und ganz ohne Ausnahme sind diese Thiere, im schärfsten Gegensatz zu obigen ausgiebigen Impfungen mit den fötalen Organstücken, nach der Einimpfung selbst minimaler Spuren von wirklichem Milzbrand schnell, längstens innerhalb 3 Tage an Milzbrand zu Grunde gegangen. — In dieser Beziehung ist auch Versuch 8 sehr schlagend. Hier wurden 6 Mäuse zunächst mit grossen fötalen Milz-, Leber-, Nierenstücken geimpft und blieben sämmtlich während einer mindestens 8tägigen Beobachtung ganz gesund. Alsdann habe ich zur Controle 5 von diesen Mäusen mit sehr viel kleineren Dosen von wirklichem Milzbrand geimpft und alle 5 Mäuse sind nach 24—36 Stunden todt an exquisitem Milzbrand.

Derselbe Versuch ist auch noch insofern lehrreich, als er zur Erledigung der Frage dient, ob vielleicht die Impfung mit Organstücken, die von dem Fötus einer milzbrandigen Mutter herstammen, die Mäuse gegen eine wirkliche Milzbrandinfection immun zu machen im Stande ist.

Vorstehend sind also die Resultate, die ich mit den Fötus milzbrandiger Mütter erhalten habe, nach den einzelnen Versuchsmethoden kurz zusammengestellt. Es ist aber noch eine andere Zusammenstellung dieser Versuche für die Beurtheilung unserer Versuchsresultate von ganz besonderer Wichtigkeit, nehmlich die, welche zeigt, dass das Ergeb-

niss aller angewandten Untersuchungsmethoden in der überwiegendsten Mehrzahl der Fälle ein in sich conformes ist. Allerdings giebt es ja, wie früher erwähnt, verschiedene Autoren, welche sich um andere Methoden wenig kümmern und die Culturmethode bei der Entscheidung der vorliegenden Frage für die allein maassgebende halten. Man braucht nun heutzutage in der That nicht viel Worte über die Leistungsfähigkeit der Culturmethode zum Nachweis von Bakterien zu machen, aber unfehlbar und allein entscheidend ist diese Methode gewiss nicht, wie diese Autoren wollen. Jeder, der sich viel mit Anlegung von Culturen beschäftigt hat, weiss, wie selbst bei der peinlichsten Vorsicht zufällige Verunreinigungen der Culturen vorkommen können. Gerade beim Milzbrand, wo die mütterlichen Organe von Bacillen überall so unendlich vollgestopft sind, ist die Quelle unbeabsichtigter Infection eine sehr ergiebige. Die Controle der einen Methode durch die anderen erscheint daher hier durchaus nothwendig, um sichere Schlussfolgerungen zu ziehen, und man wird auf diese controlirenden Versuche um so mehr Gewicht legen müssen, als gerade beim Milzbrand auch die anderen Methoden sehr zuverlässige Resultate geben. Es ist gar nicht schwer die Ueberzeugung zu gewinnen, dass einerseits die mikroskopische Untersuchung im Stande ist, in den vorsichtig nach Gram gefärbten Schnitten der in Alkohol gehärteten Organe selbst ganz vereinzelte Individuen der so wohl charakterisirten Milzbrandbacillen mit Sicherheit nachzuweisen, und dass andererseits die Impfung gewisser Thiere (Mäuse und Meerschweinchen) ein äusserst feines, wie ich glaube, ganz ebenso feines Reagens auf Milzbrand ist, als die Cultur.

Ich bin also hiernach der Meinung, dass nur solche Fälle einen ganz unzweifelhaften Beweis für oder gegen fötale Infection liefern, in denen alle drei Versuchsmethoden ein in sich völlig übereinstimmendes Resultat ergeben haben.

Legt man diesen sichersten Maassstab an, so verfüge ich über 24 Fötus, bei denen alle drei Prüfungsmethoden gleichzeitig angewandt worden sind. Von diesen 24 Fötus haben sich 18 Fötus ganz übereinstimmend sowohl mikroskopisch als durch Cultur sowie durch Controlimpfung auf andere Thiere als

völlig milzbrandfrei erwiesen. Meine Versuche haben demnach in der überwiegendsten Mehrzahl der Fälle ein Ergebniss geliefert, das ohne weitere Deutung nach allen Methoden zweifellos gegen die fötale Infection spricht.

Diesen 18 Fötus, die eine unzweideutige Antwort geben, stehen nun 6 Fötus in meinen Versuchen gegenüber, die derjenige, der nur nach einer Methode die Uebergangsverhältnisse prüft, gewiss als beweisend für den Uebergang verwerthen würde. Die Versuche bedürfen jedoch einer näheren Erörterung, weil die bei ihnen ebenfalls angewandten drei Prüfungsmethoden einander widersprechende Resultate geliefert haben.

Der erste hierher gehörige Fall betrifft Versuch 3. Hier ergab ein Fötus nach den einzelnen Methoden folgenden Befund: in ausgiebigen mikroskopischen Schnitten der Brust- und Bauchorgane, ebenso wie in der Placenta foetalis absolut keine Bacillen; in gleicher Weise völlige Sterilität von 9 Culturen aus Milz, Leber, Lunge; hingegen erfolgte bei der Einimpfung von Leber und Lunge dieses Fötus auf ein Meerschweinchen der Tod von letzterem Thiere an Milzbrand.

Bei dem zweiten hierher gehörigen Fall (s. Versuch 4) liegt das Verhältniss ganz ebenso: auch hier ist der Fötus ausgiebiger mikroskopischer Untersuchung und zahlreicher Culturen zufolge ebenfalls milzbrandfrei geblieben, und nur die Einimpfung von fötalen Organstücken auf ein Meerschweinchen hatte den Tod des letzteren an Milzbrand zur Folge.

Der dritte Fall, der hier zu erörtern ist, betrifft Versuch 8. Hier werden 3 Fötus absolut bacillenfrei gefunden nach eingehender mikroskopischer Untersuchung und zufolge der Einimpfung ausgiebiger fötaler Organstücke auf die gegen Milzbrand so empfindlichen weissen Mäuse; hingegen haben mehrere Culturen von Organstücken dieser 3 Fötus, allerdings in der Minderzahl, die Entwickelung spärlicher Milzbrandcolonien gezeigt.

Schliesslich gehört Versuch 9 hierher. In diesem Versuch ergiebt ein Fötus folgenden Befund: Die genaue mikroskopische Untersuchung der fötalen Organe inclusive der fötalen Placenta ist absolut negativ ausgefallen; die Culturen dieses Fötus sind in 2 Lungenplatten positiv, in der Mehrzahl aber d. h. in 2 Leber-

und in 2 Milzplatten negativ ausgefallen; die Einimpfung von Organstücken dieses Fötus auf 3 weisse Mäuse ergaben nur 1 Mal ein positives, 2 Mal aber ein negatives Resultat.

Das sind also die 6 Fötus, die näher erörtert werden mussten wegen der nach den einzelnen Versuchsmethoden einander widersprechenden Resultate. Fasst man das Ergebniss zusammen, so stellt sich heraus, dass auch bei diesen 6 Fötus bis auf Versuch 9 durchweg immer die grössere Zahl der angewandten Methoden, nehmlich zwei gegen den fötalen Milzbrand sprechen und nur bei einer Methode und zwar nicht immer bei derselben (bald Thierimpfung, bald Cultur), sich sehr spärliche positive Resultate ergeben haben. Selbst in Versuch 9, bei dem zwei Culturen und eine Thierimpfung positiv ausgefallen sind, ist doch die grössere Anzahl der Culturen und der Thierimpfungen ohne jeden Anhalt von fötalem Milzbrand geblieben, ebenso wie die mikroskopische Untersuchung, welche bei diesem Fötus ganz besonders ausgedehnt gewesen ist, absolut keine Milzbrandbacillen, weder in den fötalen Organen, noch an der Uebergangsstelle, in der kindlichen Placenta, ergeben hat.

Ich glaube, dass Jedem, der sich mit Milzbrand viel beschäftigt hat, dieser ausserordentlich spärliche positive, dem wirklichen Milzbrand durchaus nicht entsprechende Befund bei diesen 6 Fötus sehr auffallen wird. Bei Thieren, die an wirklichem Milzbrand gestorben sind, ist nichts leichter, als nach allen 3 Untersuchungsmethoden von allen Organen schlagende positive Ergebnisse zu bekommen. Gerade das Gegentheil hiervon liegt bei diesen 6 eben beschriebenen Fötus vor, bei denen kein einziger nach allen Prüfungsmethoden sichergestellter Fall fötaler Milzbrandinfection zur Beobachtung gelangt ist.

Nach allen diesen Erfahrungen kann ich mich von der Meinung nicht frei machen, dass die so äusserst spärlichen positiven Ergebnisse bei den hier eben in Rede stehenden 6 Fötus mit grosser Wahrscheinlichkeit auch nicht auf eine fötale Milzbrandinfection hinweisen. Ich bin vielmehr der Meinung, dass man wegen dieser sehr spärlichen Fälle an eine andere Erklärung zum Mindesten denken muss, nehmlich an eine zufällige Infection durch gleichzeitige Uebertragung minimaler mütterlicher

Partikelchen mit den fötalen Gewebsbestandtheilen. Es ist das unter einer grossen Anzahl von Versuchen schwer zu vermeiden. Wenn man ausserdem meist ohne jede, immer aber ohne geschulte Assistenz arbeiten muss, wie das bei mir der Fall war und ausserdem noch bei dem damaligen Arbeiten auf einem beschränkten Raum das an Milzbrandbacillen überreiche Material der gleichzeitig secirten Mütter liegen hat, so ist eine derartige zufällige Infection trotz grösster Vorsicht sehr leicht möglich, wie Jeder zugeben wird, der sich mit derartigen Arbeiten beschäftigt[1]).

IV. Vergleiche ich nun meine Ergebnisse zunächst mit den Resultaten von Straus und Chamberland, so ist für letztere Autoren, wie früher erörtert, die Culturmethode zur Entscheidung der Frage vom Uebergange der Bacillen von der Mutter auf den Fötus allein maassgebend. Wesentlich auf Grund ihrer Culturversuche mit den fötalen Flüssigkeiten glaubten sie den Satz aufstellen zu dürfen, dass in den meisten Fällen ein Uebergang der Milzbrandbacillen von der Mutter auf den Fötus stattfindet. Dem gegenüber muss ich doch nach einer genauen

[1]) Der obigen Anschauung einer zufälligen Infection mit Milzbrand in diesen so seltenen Fällen hatte ich mich bereits früher nicht entziehen können und diese Erklärung in der kurzen Mittheilung über diesen Gegenstand (dieses Archiv 1886. Bd. 105 S. 193) etwa in der oben mitgetheilten Weise motivirt. In seinem ausgezeichneten Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen (1887. S. 384) sagt Baumgarten über meine damalige Mittheilung, dass mir wohl die einschlägigen positiven Experimente von Straus und Chamberland entgangen sind, „sonst würde Wolff gewiss seinen eigenen, wenn auch nur spärlichen positiven Resultaten mehr als die Bedeutung eines zufälligen Infectionsergebnisses eingeräumt haben, eine Annahme, welche mit Rücksicht auf die anerkannte Sorgfalt, mit der Wolff arbeitet, ohnehin wenig objective Wahrscheinlichkeit für sich hat". Dem gegenüber möchte ich bemerken, dass ich die Versuche von Straus und Chamberland damals bereits wohl gekannt habe, aber zuviel gegen dieselben einzuwenden hatte (s. o.), um auf diese in meiner ersten ganz kurzen vorläufigen Mittheilung, die im Wesentlichen nur die erhaltenen Resultate und fast keine Literatur gab, einzugehen. Ferner gebe ich mich der Hoffnung hin, dass der viel erfahrene Referent auf Grund der erneuten zahlreicheren Versuche und der vorstehenden ausführlichen Mittheilung meiner obigen Anschauung für diese seltenen Fälle beipflichten wird.

Durchsicht der Versuchsprotocelle von Straus und Chamberland (Archives de physiologie 1883. p. 436) auf das auffallend schwankende Culturergebniss in der weit überwiegenden Anzahl ihrer eigenen Versuche hier hinweisen. Von 11 Experimenten, in denen Culturen mit fötalen Flüssigkeiten, fast immer mit Blut, selten mit Amnionflüssigkeit angestellt worden sind, lieferte nur in 2 Versuchen überhaupt die Blutaussaat aller Fötus einer Mutter (und zwar je 2 Fötus von 2 trächtigen Meerschweinchen) Milzbrandculturen. Diese beiden Versuche (23 und 26) sind aber theils durch Mangel der nothwendigen Controlversuche, theils sogar durch widersprechendes Ergebniss der Controlversuche nach meinem Standpunkt in ihrer positiven Beweiskraft mindestens erheblich abgeschwächt. Denn in dem einen Versuch 26 ist die nothwendige Controle des positiven Culturergebnisses durch mikroskopische Untersuchung fötaler Theile und Einimpfung derselben auf andere Thiere überhaupt unterblieben, und in dem anderen Versuche 23, in welchem die mikroskopische Untersuchung des Fötus ebenfalls aussteht, hat die mit dem fötalen Blut selbst angestellte Thierimpfung sogar ein dem positiven Culturergebniss direct entgegenstehendes Resultat geliefert: Denn die beiden mit dem fötalen Blut geimpften Meerschweinchen sind völlig gesund geblieben. — Was nun die übrigen Versuche von Straus und Chamberland anbetrifft, so blieb zunächst im Gegensatz zu den eben erwähnten in einem Versuch (25) die Blutaussaat aller Fötus eines trächtigen Meerschweinchens überhaupt steril. In der weit überwiegenden Anzahl der Versuche aber war das Culturergebniss, wie erwähnt, ein auffallend schwankendes. Enthielt das trächtige Meerschweinchen 2, 3, 4 oder 5 Fötus, so ergab die Aussaat von Blut oder Amnionflüssigkeit in neutralisirter Kalbsbouillon von einzelnen Fötus positive Resultate, von anderen Fötus desselben Wurfes hingegen negative Resultate und zwar letztere in überwiegender Zahl. Schliesslich kommen Fälle vor, in denen die Aussaat von Blut eines und desselben Fötus in einigen Proben steril blieb, in anderen hingegen Entwickelung zeigte (Versuch 20, 22).

Das ist im Wesentlichen das Ergebniss der Culturversuche von Straus und Chamberland, wie es sich bei genauer Durch-

sicht der Versuchsprotocolle ergiebt. Gegenüber diesen äusserst inconstanten Culturergebnissen, mit denen der Leser, wie ich denke, weniger zufrieden sein wird, als Straus und Chamberland, die daraus ihre obigen Schlussfolgerungen gezogen haben, muss ich hier auf das bis auf verschwindend wenige Ausnahmen völlig in sich übereinstimmende Resultat meiner fötalen Culturen noch ein Mal hinweisen. Von 156 Culturen, die mit fötalen Organstücken angelegt waren, sind 150 Culturen bei lange fortgesetzter Beobachtung völlig frei von Milzbrandbacillen geblieben; nur 6 Culturen enthielten Milzbrandbacillen, und diese Ausnahmefälle liessen eine, meiner Meinung nach, andere Deutung zu.

Mit diesem jedenfalls nahezu constant negativen Resultat einer beträchtlichen Anzahl von Culturen könnte man sich im Sinne von Straus und Chamberland, die ja die Culturmethode allein für entscheidend halten, begnügen und zwar um so mehr, als ich die positiven Culturergebnisse dieser Autoren nicht für einwandsfrei halte wegen der Methode, die sie zum Nachweis der Milzbrandbacillen bei den Fötus in ihren Fällen angewandt haben. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass es von grösster Wichtigkeit ist, peinlich dafür Sorge zu tragen, dass bei diesen Culturversuchen die gleichzeitige Verimpfung mütterlicher Gewebsbestandtheile mit den fötalen vermieden wird. Um nun diese gerade bei Milzbrand so ergiebige Quelle der Verunreinigung zu vermeiden und die mütterlicherseits dem Fötus von aussen anhaftenden Bacillen zu tödten, tauchten Straus und Chamberland die Fötus in toto einfach in kochendes Wasser ein, eröffneten dieselben sodann unter Cautelen und brannten die Oberfläche der Organe (Leber und Herz) an dem Punkte, wo das fötale Blut entnommen werden sollte, mit einem erhitzten Glasstab ab. Dieser Methode gegenüber muss ich daran erinnern, dass in offenen Gefässen kochendes Wasser in Bezug auf Temperatur ein schwankender Begriff ist; solches Wasser bleibt in verschiedenen Schichten unter der Temperatur von 100° C. Andererseits ist die Anwendung des erhitzten Glasstabes auch keine genaue Methode; die Oberfläche der Organe von den vorher in Wasser untergetauchten Fötus wird gewiss feucht sein, und man weiss

nicht sicher, wie weit der Glasstab hierdurch abgekühlt worden ist, so dass er etwa von aussen anhaftende Bacillen tödten konnte. Ganz besonders scheint mir die Methode des einfachen Eintauchens in kochendes Wasser dann bedenklich, wenn es sich um ältere Meerschweinchenfötus handelt, die bekanntlich schon stark behaart sind, da besonders in den Haaren leicht die mütterlichen Bacillen haften bleiben können. Jedenfalls ist die bei uns geübte Methode, nehmlich das sorgfältige, mindestens 15 Minuten dauernde Abwaschen der Fötus in toto in Sublimatlösung 1 p. m., das darauf folgende Abspülen in Alcohol absolutus und sterilisirtem Wasser, bisweilen auch das Abspülen der einzelnen fötalen Organe selbst ebenfalls in Sublimatlösung u. s. w. viel sicherer als die von Straus und Chamberland angewandte Methode; denn bekanntlich ist ja eine derartige Sublimatlösung das zuverlässigste Bakteriengift, das bei einer Einwirkungsdauer von nur wenigen Minuten selbst die widerstandsfähigsten Sporen, die ja bei unseren Milzbrandversuchen nicht einmal vorliegen, unfehlbar tödtet.

Abgesehen von der grossen Inconstanz der Culturergebnisse muss ich aber noch auf einen zweiten sehr wesentlichen Einwand gegen die Beweiskraft der von Straus und Chamberland mitgetheilten Versuche ausführlich zurückkommen. Beide Autoren haben ihre Culturergebnisse nur in den seltensten Fällen durch andere Untersuchungsmethoden controlirt. Der Mangel an mikroskopischer Untersuchung fötaler Theile und an Thierimpfung mit letzteren lässt nach meinen früheren Auseinandersetzungen weitaus die meisten Versuche dieser Autoren in nothwendigen Punkten unvollständig erscheinen. Die mikroskopische Untersuchung ist nehmlich unter 13 Versuchen von Straus und Chamberland überhaupt nur 3 Mal angestellt (Vers. 2, 10, 19) und zwar hier durchweg mit negativem Resultat, und die Ueberimpfung fötaler Flüssigkeiten auf Thiere unter 13 Experimenten überhaupt nur in 2 Versuchen (Vers. 19 und 23) ausgeführt und zwar mit schwankendem Resultat, indem in dem einen Versuch (19) die mit fötalem Blut geimpften beiden Meerschweinchen an Milzbrand starben, in dem anderen Versuch (23) hingegen die mit fötalem Blut geimpften beiden Meerschweinchen gesund blieben.

Eine Combination von zwei Methoden zum Nachweis der Milzbrandbacillen beim Fötus haben Straus und Chamberland im Ganzen überhaupt nur 3 Mal angewandt und hier widersprachen jedes Mal die Ergebnisse der einen Methode den Resultaten der anderen, wie die folgenden Angaben zeigen. In dem einem Versuch (10) ist die mikroskopische Untersuchung der fötalen Flüssigkeiten negativ, die Cultur derselben positiv; in dem zweiten Versuch (19) ist die mikroskopische Untersuchung des fötalen Blutes negativ, die Thierimpfung positiv; in dem dritten Versuch schliesslich (23) ist die Thierimpfung mit fötalem Blut negativ, die Cultur desselben positiv. — Alle 3 Prüfungsmethoden finden sich bei keinem einzigen Versuche dieser Autoren gleichzeitig vor.

Ich würde nicht wagen, aus so widerspruchsvollen und nach meinem Standpunkt unvollständigen Resultaten maassgebende Schlussfolgerungen hinsichtlich des Ueberganges der Milzbrandbacillen von der Mutter auf den Fötus zu ziehen, wie Straus und Chamberland das gethan haben. Dem gegenüber verweise ich darauf (s. oben), dass ich sämmtliche mir zu Gebote stehenden 29 Fötus ausgiebig mikroskopisch untersucht habe, und dass dieselben hinsichtlich des mikroskopischen Nachweises von Bacillen übereinstimmend ein negatives Resultat gegeben haben. Ferner verweise ich darauf (s. oben), dass ich 29 Mal Controlimpfungen auf Thiere mit grossen Stücken der fötalen Organe ausgeführt habe, und dass 26 Controlthiere sicher von Milzbrand verschont geblieben sind. Schliesslich weise ich hier auf das in der überwiegendsten Anzahl meiner Versuche nach allen Methoden in sich conforme Resultat hin, wie dasselbe oben ausführlich erörtert worden ist.

So viel über die Untersuchungen von Straus und Chamberland im Vergleich zu meinen eigenen Ergebnissen. Von den Untersuchungen von Koubassoff lässt sich im Wesentlichen dasselbe sagen; dieselben sind nur insofern noch unvollständiger, als sich Koubassoff fast ausschliesslich auf die mikroskopische Untersuchung beschränkt hat und die anderen controlirenden Methoden, Culturen und Thierimpfung, bei ihm noch seltener als bei Straus und Chamberland zur Anwendung kamen. Seitdem ich in der ersten vorläufigen Mittheilung (a. a. O. dieses

Archiv) über diesen Gegenstand mich gegen die Ergebnisse und gegen die Schlussfolgerungen Koubassoff's auszusprechen genöthigt war, bin ich mehrfach auch von anderer Seite in der Literatur Zweifeln über die „auffallend positiven“ Resultate Koubassoff's begegnet (Kroner, Marchand). Und in der That die Koubassoff'schen Mittheilungen enthalten des Auffallenden sehr Vieles. Die Wucherung der Bacillen geht bei Milzbrand bekanntlich fast ausschliesslich im Blute vor sich, wie man sich bei den mit Milzbrand geimpften Thieren leicht überzeugen kann. Brauell, Davaine, Bollinger haben nun übereinstimmend im fötalen Blut, das den verschiedensten Stellen entnommen war, auf mikroskopischem Wege niemals eine Spur von Milzbrandbacillen finden können. Dem gegenüber macht Koubassoff seinen Vorgängern den Vorwurf, dass sie eben nur das fötale Blut und die fötalen Flüssigkeiten mikroskopisch untersucht und darum keine Bacillen beim Fötus gesehen haben. Allein abgesehen davon, dass dieser Vorwurf nicht ganz zutrifft, ist die mikroskopische Untersuchung des fötalen Blutes auf Bacillen gewiss berechtigt, auf Grund der Erfahrung, die ich selbst vielfach gemacht habe, dass bei wirklich milzbrandkranken Thieren die genügende Blutuntersuchung positive Resultate ergiebt und die Bacillen häufig in reichlichster Menge zeigt. Immerhin kann man zugeben, dass die mikroskopische Untersuchung von Schnittpräparaten aus den gehärteten fötalen Organen, wie sie Koubassoff anwandte, für die vorliegende Frage der Entnahme von Blutstropfen an irgend einer beliebigen Körperstelle doch vorzuziehen ist, weil die Milzbrandbacillen in ausgesprochenster Weise in den Capillaren ihren Sitz haben, und weil deshalb die Schnitte uns über das Vorkommen und die Menge der Bacillen im Körper milzbrandiger Thiere noch viel besseren Aufschluss zu geben vermögen. Bei den nach der Gram'schen Methode mit Vorsicht gefärbten Organschnitten kann man sich über diese Dinge leicht informiren, und es ist hervorzuheben, dass die isolirte Färbung der Milzbrandbacillen nach dieser Methode selbst ganz vereinzelte Individuen in den Schnitten mit Sicherheit zu erkennen gestattet. Ich habe nun, wie oben erwähnt, von sämmtlichen 29 Fötus viele Dutzende von mikroskopischen Schnitten durch die Brust- und Bauchorgane ange-

fertigt und nach Gram einfach und doppelt gefärbt. Diese Schnitte durch die fötalen Organe, die immer sehr ausgiebig waren, liessen nun nicht ein einziges Mal mikroskopisch Milzbrandbacillen weder in Haufen noch einzeln erkennen.

Dieses Resultat steht in grellem Widerspruch mit den Angaben von Koubassoff, der die Bacillen in allen Schnitten durch die fötalen Organe ausnahmslos gesehen haben will. Die Milzbrandbacillen sollen in den Schnittpräparaten am häufigsten ausserhalb der Gefässe und meist gruppenweise zu 3—9 Stäbchen liegen und nur selten vereinzelt anzutreffen sein. Im Allgemeinen sollen in einem Schnitt von mittlerer Grösse 3 bis 5 Stellen mit ähnlichen Gruppen zu 3—9 Stäbchen vorhanden sein; mehrfach sind die fötalen Schnitte so reich an Bacillen gewesen, wie die der Mutter. Ein so constantes Vorkommen und eine so relative Reichhaltigkeit von Bacillen in den fötalen Organen, wie sie Koubassoff angiebt, konnte aber meiner Meinung nach selbst nach den früheren Untersuchungsmethoden schwerlich übersehen werden. Davaine, Bollinger, die mehrfach ausser Blut auch die Organe der Fötus untersucht haben, was Koubassoff anscheinend übersehen hat, fanden aber nie etwas von Bacillen. Bollinger, a. a. O. S. 343, sagt von seinem Fötus, „im Blute, sowie in den verschiedenen Organen des Fötus trotz genauester und wiederholter Untersuchung keine Spur von Bakterien nachzuweisen“. Vollends aber nicht zu übersehen wäre dieses constante Vorkommen und diese relative Reichhaltigkeit an Bacillen gewesen in den von mir vorsichtig nach Gram behandelten Schnitten der fötalen Organe, da man nach dieser Methode selbst ganz vereinzelte Bacillen, wie erwähnt, mit Sicherheit auffinden kann. Die Mittheilungen von Koubassoff sind um so auffallender, als auch die Lage seiner Bacillen beim Fötus dem widerspricht, was man gewöhnlich bei Milzbrand sieht. Hinsichtlich der Lage will nehmlich Koubassoff seine Bacillen in den fötalen Organen am häufigsten ausserhalb der Gefässe constatirt haben, während alle Beobachter von wirklichem Milzbrand darin übereinstimmen, dass die Milzbrandbacillen fast oder ganz ausschliesslich nur im Innern der Blutgefässe und zwar überwiegend der Capillaren angetroffen werden.

Sprechen nun etwa meine Controlversuche für diese merk-

würdigen Angaben Koubassoff's? Ganz im Gegentheil. Ich habe gerade mit Rücksicht auf Koubassoff, der die Bacillen also nur in die fötalen Organe verlegt, stets Stücke der fötalen Organe zu meinen Culturversuchen verwandt und verrieben. Sämmtliche derartige Culturen sind aber bis auf verschwindend wenige und einer anderen Erklärung zulässige Ausnahmen steril geblieben. Ebenso sind auch meine Controlimpfungen auf Meerschweinchen und Mäuse gleichfalls mit Rücksicht auf Koubassoff stets mit Organstücken und zwar sehr ausgiebigen angestellt, indem zu denselben ½ cm und darüber lange und breite Stücke der betreffenden fötalen Organe verwandt wurden und wiederholt gleichzeitig Stücke verschiedener Organe, also z. B. von Leber und Lunge, Leber und Niere, demselben Thiere beigebracht wurden. Nichtsdestoweniger sind auch diese gegen Milzbrand so äusserst empfindlichen Thiere bis auf ganz vereinzelte Fälle am Leben geblieben.

Nach meinen vorstehenden Ergebnissen wird man also, selbst wenn Jemand nicht geneigt sein sollte, meine seltenen positiven Fälle in dem mehrfach erörterten Sinne zu deuten, jedenfalls so viel zugeben müssen, dass das Freibleiben des Fötus von Milzbrand zum Mindesten der gewöhnliche Fall ist.

Ich kann hiernach die Frage des Durchganges der Milzbrandbacillen von der Mutter auf den Fötus durchaus nicht im „positiven und constanten Sinne" als gelöst ansehen, wie Koubassoff in der von Pasteur der Akademie vorgelegten Mittheilung behauptet. Ich muss ganz im Gegentheil annehmen, dass, wenn einmal Milzbrandbacillen in den Fötus angetroffen werden, hier ganz besondere Fälle vorliegen, die einer eingehenden Untersuchung bedürfen in Bezug auf placentare oder allgemeine Verhältnisse, welche den für gewöhnlich nicht möglichen Uebergang der Bacillen ermöglicht haben.

V. Wenn ich hier nun noch auf die den Uebergang der Bacillen eventuell veranlassenden Verhältnisse etwas näher eingehe, so könnte man daran denken, 1) dass nicht zu allen Zeiten der Schwangerschaft, sondern nur in einer gewissen Periode derselben ein derartiger Uebergang möglich ist. Dem gegenüber muss ich bemerken, dass meine zu obigen Versuchen verwandten Mütter sich in sehr verschiedenen Perioden der

Schwangerschaft befunden haben, ohne dass jemals ein Uebergang stattgefunden hat, dass also ein Einfluss der Schwangerschaftsperiode nicht bemerkbar gewesen ist. Dasselbe geht auch aus den Versuchen anderer Beobachter hervor. Bei Brauell war eine milzbrandige Stute im 5. Schwangerschaftsmonat, bei Bollinger ein milzbrandiges Schaf 8 Wochen trächtig, und trotz dieser grossen Zeitdifferenzen in der Periode der Schwangerschaft waren die Fötus stets bakterienfrei. Auch Straus und Chamberland machen ihre Resultate von einem derartigen Einfluss der Periode der Schwangerschaft nicht abhängig.

2) In zweiter Reihe könnte man daran denken, dass die Zeitdauer, während der die Thiere der Infection ausgesetzt waren, den Uebergang beeinflusst. In der That stellt Koubassoff den Satz auf, dass je längere Zeit vom Moment der Inoculation des trächtigen Weibchens und seinem Tode verfliesst, um so zahlreicher die im Fötus vorhandenen Bacillen sind (s. Compt. rend. Tom. CI No. 1, 1885. p. 101). Koubassoff begründet diesen Satz auf einen einzigen Versuch hin, bei dem ein trächtiges Meerschweinchen etwas über 4 Tage nach der Impfung mit Milzbrand gestorben war und die fötalen Organen der mikroskopischen Untersuchung zu Folge fast ebenso reich an Bacillen gewesen sein sollen, als die Organe der Mutter. Dieser Satz steht aber im Widerspruch mit der Beobachtung anderer Autoren. Straus und Chamberland geben direct an, dass „la marche plus ou moins rapidement mortelle du charbon“ ohne Einfluss auf ihre Resultate war (l. c. p. 455). — Unter den Versuchen von Brauell finden sich ferner solche, bei denen die mit Milzbrand geimpften trächtigen Schafe ebenfalls länger als 4 Tage nach der Impfung lebten und trotzdem keine fötale Infection stattgefunden hatte. — Das Versuchsthier von Bollinger stirbt nach 3¼ Tagen durch Impfanthrax, der Fötus bleibt frei. — Meine Versuchsthiere leben im Allgemeinen 2—3 Tage; sie sind nicht alle gleichzeitig gestorben, und man hätte wohl einen zeitlichen Einfluss wahrnehmen müssen, wenn derselbe im Sinne von Koubassoff wirklich Statt hätte.

3) Ein dritter Punkt, an dem man denken muss, sind Differenzen im anatomischen Bau der Placenta bei den verschiedenen Thierspecies, die den Uebertritt von Organismen

auf den Fötus bei der einen Species möglicher Weise erleichtern, bei der anderen erschweren könnten. Dieser Annahme gegenüber hebe ich hervor, dass wir bei sehr verschiedenen Thierspecies, bei trächtigen Pferden, Schafen, Kaninchen, Meerschweinchen keinen Uebergang constatiren können.

4) Ich glaubte, dass möglicher Weise die während der menschlichen Schwangerschaft öfters zur Beobachtung gelangenden anämischen Zustände günstige Bedingungen für eine fötale Infection setzen könnten. Dem entsprechend habe ich mehrmals ähnliche Verhältnisse durch Blutentziehungen der mütterlichen Thiere vor der Infection mit Milzbrand herzustellen versucht (Versuch 3 u. 4). Die Fötus auch dieser Mütter haben durchaus keinen überzeugenden Beweis einer Milzbrandinfection geliefert.

Alle die eben sub 1—4 erörterten Verhältnisse sind also nachweislich ohne Einfluss auf den Uebergang der Milzbrandbacillen von der Mutter auf den Fötus.

5) Ich muss nun aber noch zu Folge der Angaben von Koubassoff auf einen fünften Punkt eingehen. Man könnte das Suchen nach besonderen Gründen für einen derartigen Uebergang der Bacillen ruhig aufgeben, wenn man die Anschauung Koubassoff's über das anatomische Verhältniss der mütterlichen zur fötalen Placenta acceptiren wollte. Nach ihm würde sich dieser Uebergang sehr einfach erklären aus seiner Annahme „directer Communicationen zwischen den Gefässen der Mutter und des Fötus in der Placenta“ (s. Compt. rend. Tom. 101 No. 8 p. 508 ff.). Koubassoff hat nehmlich einige Male directe Injectionen von Culturmaterial in die Aorta abdominalis trächtiger Meerschweinchen ausgeführt und hierbei constatirt, dass bereits während der Einspritzung die der Mutter injicirten Organismen in der Flüssigkeit, welche aus dem durchschnittenen Nabelstrang ausfloss, zu finden waren. Auf Grund dieser Beobachtung sieht sich Koubassoff zu obiger Annahme einer directen Communication zwischen den mütterlichen und fötalen Blutbahnen veranlasst. Dieser Annahme Koubassoff's gegenüber, die alles so sehr leicht erklären würde, muss ich aber bemerken, dass dieselbe vereinzelt und in directem Gegensatz zu den Angaben der übrigen Anatomen

steht, nach denen die mütterlichen Gefässe überall von den fötalen getrennt verlaufen, so dass mütterliches und kindliches Blut an keiner Stelle sich direct mit einander vermischen. Ich habe mich selbst von der Unabhängigkeit der beiden Gefässsysteme bei geschickt ausgeführten Injectionen überzeugt. Ich habe mehrfach von einem hiesigen ausgezeichneten Präparator trächtige Meerschweinchen und Kaninchen, die sich in verschiedenen Perioden der Schwangerschaft befanden, injiciren lassen und trotz wohlgelungener Injection der Mutter und der mütterlichen Placenta keine Spur der farbigen Injectionsmasse in den fötalen Organen aufgefunden. Dass bei Anwendung zu grosser Gewalt während der Injection und bei zu langer Dauer derselben Gewebszerreissungen in der Placenta und so ein Uebertritt von Farbstoff oder Organismen zu Stande kommen kann, ist selbstverständlich; die negativen Ergebnisse sind aber bei diesen Injectionsversuchen viel beweisender.

Wir werden sonach eine directe Communication zwischen dem Gefässsysteme des Mutterthieres und des Fötus nicht zulassen und uns auch auf diesem einfachen Wege, den Koubassoff angiebt, den Uebergang der Milzbrandbacillen von der Mutter auf den Fötus vorkommenden Falles nicht erklären.

6) Man muss nun schliesslich hier noch einen Weg prüfen, nehmlich ob nicht in ganz anderer Weise als durch directe Gefässcommunication, wie Koubassoff angiebt, ein Uebergang der Bacillen von der Mutter auf den Fötus auch unter normalen Verhältnissen stattfinden kann. Wie Bakterien und auch nicht organisirte feinste Körperchen wie Farbstoffkörnchen frei oder in farblosen Blutkörperchen eingeschlossen durch unverletzte Gefässwände aus der Blutbahn austreten und in das umgebende Gewebe hineingelangen können, so könnte man sich vorstellen, dass Bacillen auch von der Mutter durch die intacte normale placentare Scheidewand in den fötalen Kreislauf hineinwandern. Dieser Modus ist eingehend zu prüfen. Zunächst habe ich in Bezug auf diesen Weg darauf hinzuweisen, dass erfahrungsgemäss der Durchtritt corpusculärer Elemente schon durch die einfache intacte Capillarwand nicht an allen Körperstellen gleich gut vor sich geht, wie man aus den eingehenden Versuchen von Ponfick, Hoff-

mann und Langerhans (dieses Archiv Bd. 48 S. 1 u. S. 303) für nicht organisirte Körperchen und aus zahlreichen Versuchen von Wyssokowitsch (Zeitschrift für Hygiene Bd. I S. 3 ff.) für sehr verschiedenartige Bakterien schliessen muss. Einzelne Organe z. B. die Milz, das Knochenmark, die Leber sind nach diesen Versuchen, offenbar aus anatomischen und physiologischen Gründen, in ausgesprochenster Weise bevorzugt, die intravenös injicirten Farbstoffpartikelchen, Schimmelpilze und Bakterien zu fixiren und, wie dies namentlich aus den Farbstoffinjectionen hervorgeht, schnell und reichlich ausserhalb der Blutgefässe abzulagern; in fast allen übrigen Organen, wozu auch der Uterus gehört, fanden sich aber stets nur erheblich geringere Mengen des injicirten Farbstoffes vor, welcher in ihnen auch erst längere Zeit nach der Injection extravasculär zur Ablagerung kam. — Wenn nun so für den Durchtritt corpusculärer Elemente schon durch die einfache intacte Gefässwand an sehr vielen Körperstellen Schwierigkeiten vorliegen, so stellen sich dem Uebertritt organisirter und nicht organisirter Körperchen von der Mutter in den Fötus hinein noch stärkere anatomische Hindernisse in der normalen Placenta entgegen. Vor allem müssen die Organismen sowie die andersartigen Körperchen hier die epitheliale Schutzhülle der fötalen Chorionzotten passiren. Diese epitheliale Decke bildet zu allen Zeiten der Schwangerschaft einen continuirlichen Saum um die Zotten herum. Nach manchen Autoren besitzt diese Schutzdecke der Zotten aber noch einen complicirteren Bau, so dass die Passage noch mehr erschwert ist: Die Zotten sollen ausser mit der epithelialen Decke noch mit einer structurlosen selbständigen Membran bekleidet sein und manche Zotten sogar eine doppelte Membran und eine doppelte Epithelialdecke besitzen. Ohne auf diese feineren histologischen Streitfragen hier näher einzugehen, kann man die epitheliale Schutzhülle der Chorionzotten jedenfalls überall deutlich nachweisen und öfters an denselben auch eine Wucherung der Epithelzellen und in Folge der dadurch hervorgebrachten Verdickung des Epithelsaumes noch eine Verstärkung des Schutzes gegen eindringende Körper constatiren. Nach der Passage dieser epithelialen Decke wären die Organismen aber immer noch nicht in den fötalen Blutge-

fässen, sie müssten erst noch die Bindegewebsschicht der Zotten durchwandern und dann schliesslich die Wand der kindlichen Blutgefässe der Zotten durchbrechen, um in die fötale Circulation zu gelangen. Es sind das Leistungen, die ungleich schwieriger sind als der auch schon an vielen Körperstellen mit Schwierigkeiten verbundene Durchtritt durch die einfache Wand der Capillargefässe. Die Verhältnisse in der Placenta erinnern an die Nieren. Die anatomischen und physiologischen Verhältnisse liegen aber in der gesunden Placenta sogar noch ungünstiger für den Uebertritt von Organismen in die fötale Circulation als die Verhältnisse in der gesunden Niere für den Uebergang von Mikroorganismen durch die Glomeruli in den Harn. In den Glomerulis haben die Organismen nur die Gefässwände und die bekleidenden zarten Epithelzellen zu durchdringen, ein Uebergang, der ihnen hier noch besonders erleichtert werden muss durch die Stauung des Blutes in den Glomerulis und durch den hierdurch erhöhten Seitendruck. Und doch hat Wyssokowitsch durch seine nach einfachen Methoden angestellten, aber vielfach nach Bakterienart, Versuchsthier, Injectionsmenge und Zeit der Probeentnahme des Urins variirten Versuche in unzweideutiger Weise, wie mir scheint, und trotz entgegenstehender Angaben, auch neuerdings noch von Schweizer, der vielfach schwere operative Eingriffe bei seinen Versuchsthieren anwandte (dieses Archiv Bd. 110 S. 255), den Nachweis geliefert, dass eine Ausscheidung von intravenös injicirten Schimmelpilzsporen und Bakterien aus dem Blut durch die Nieren normaler Weise d. h. ohne pathologische Veränderung des Nierengewebes nicht statt hat. In gleicher Weise findet nach den übereinstimmenden Versuchsergebnissen von Wyssokowitsch auch kein Uebertritt der im Blute kreisenden Bakterien in das Darmlumen statt, ausser bei Läsionen der Darmschleimhaut. Die Nieren, sowie die Darmwand sind also undurchlässig für Mikroorganismen und sie verdanken diese Undurchlässigkeit besonders ihrer epithelialen Bekleidung, die, so lange das Epithel gesund ist, ein viel wirksameres Hinderniss gegen den Durchtritt von Organismen abgiebt, als die einfache Wand der Capillargefässe, von denen oben die Rede war. —

Um nun auf die Placenta zurückzukommen, so besitzen die fötalen Chorionzotten ebenfalls eine derartige epitheliale Decke, wie früher erörtert; und ganz abgesehen von den für den Uebertritt von Organismen in die fötale Circulation ungünstigeren anderweitigen anatomischen und physiologischen Verhältnissen, die oben besprochen worden sind, sollte man schon aus Gründen der Analogie annehmen, dass die unverletzte epitheliale Hülle der Zotten ebenfalls einen Schutz gegen eindringende Fremdkörper gewährt. Vielleicht ist sogar das embryonale Zottenepithel noch widerstandsfähiger als das in späteren Zeiten doch mannichfachsten Schädlichkeiten ausgesetzte Epithel der Nieren und des Darmkanals.

Wenn wir nun bisher auf Grund der anatomischen und physiologischen Verhältnisse allein die Undurchgängigkeit der intacten Placenta für feste Körper als sehr wahrscheinlich angenommen haben, so erhält diese Annahme noch ihre positive Stütze durch die Experimente verschiedener früherer Beobachter mit fein vertheilten nicht organisirten Körperchen, die wir der Wichtigkeit des Gegenstandes wegen hier noch ausführlicher mitzutheilen haben. Zunächst haben Hoffmann und Langerhans gelegentlich ihrer Untersuchungen über den Verbleib des in's Blut injicirten Zinnobers bei einem hochträchtigen Kaninchen, das mit Zinnober injicirt war, weder im Embryo noch in der Placenta eine Spur von Zinnober nachweisen können (dieses Archiv Bd. 48 S. 320).

Fehling, der einem hochträchtigen Kaninchen eine Aufschwemmung von feinster chinesischer Tusche in die Vena femoralis injicirte und das Thier nach 24 Stunden tödtete, fand bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Partikelchen der chinesischen Tusche in der Leber, Lunge, Milz des Mutterthieres; im Blute und in der Leber des Fötus hingegen fand sich nichts (Arch. für Gyn. 1877 S. 539).

In ähnlicher Weise konnte Ahlfeld nach Einspritzung von chinesischer Tusche in die Vena cruralis von zwei trächtigen Thieren einen Uebergang der Tusche auf die Fötus nicht nachweisen. Ferner giebt Ahlfeld an, dass er in einem Falle von Krappfütterung bei einer hochträchtigen Hündin einen Uebergang von Krapp auf die Fötus nicht constatiren konnte; mehrere

Knochenschliffe, die mikroskopisch untersucht wurden, zeigten keine Spur von Färbung. — Auch Lieberkühn, der längere Zeit eine trächtige Hündin mit Krapp gefüttert hatte, konnte den Uebergang auf die Frucht nicht nachweisen. Besonders bemerkenswerth sind aber die drei Versuche von Ahlfeld mit starker Fettfütterung der trächtigen Mutterthiere. Auch die äusserst feinen Fettmolecüle gingen durch die placentare Scheidewand nicht hindurch. Während sich auf der Oberfläche des mütterlichen Blutes eine dicke Fettschicht abscheidet, sieht man auf dem Fötalblute keine Spur dieser Abscheidung, und mikroskopisch fällt im mütterlichen Blute die grosse Menge der Fettelemente auf, die im Fötalblute gänzlich fehlen (Ahlfeld, Ctbltt. f. Gyn. 1877 No. 15).

Sämmtliche Versuche, die eben erörtert sind, beweisen also übereinstimmend, dass fein vertheilte nicht organisirte Körperchen von der Mutter auf den Fötus nicht übergehen.

Diesen vielfachen negativen Resultaten stehen nur einige positive und, wie ich glaube, mit Vorsicht aufzunehmende Angaben in der Literatur gegenüber. Hierhin gehört z. B. der eine Versuch von Reitz, der so vielfach angeführt wird, in dem bei einem Kaninchen nach Injection von Zinnober in die Vena jugularis Zinnoberpartikelchen in den Blutcoagulis aus dem Herzen des Embryo und in den Capillaren des Gehirns vorhanden gewesen sein sollen (Reitz, Bericht der Wiener Academie; mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse 1868). — Ferner gehören hierher die Versuche von Perls (Lehrb. der allg. Pathologie II. Auflage S. 604), der mehreren trächtigen Kaninchen und Hunden Zinnober und Ultramarin injicirt hat. — In Bezug auf den Versuch von Reitz bezweifelt Fehling a. a. O. die Beweiskraft dieses einmaligen Befundes „bei der Leichtigkeit, mit der man sich beim Suchen nach Zinnober in mikroskopischen Präparaten täuschen kann". Ich habe in früheren Jahren sehr lange Zeit mich mit Zinnober- und Ultramarininjectionen bei Thieren aus anderen Gründen beschäftigt und kenne aus eigener Erfahrung sehr wohl die Schwierigkeit der Diagnose auf Zinnober in manchen Fällen. Ich muss auch daran erinnern, wie so sehr leicht, wenn man mit Farbstoffkörnchen arbeitet, selbst bei der peinlichsten Vorsicht, vereinzelte Farbstoffkörnchen durch Instru-

mente, durch Kleidung u. s. w. des Untersuchenden verschleppt werden können, und dass in den Versuchen von Perls fast durchweg nur die Rede ist von „nur einmal ein vereinzeltes blaues Körnchen“ oder „hin und wieder ein vereinzeltes Farbstoffkörnchen“ gefunden, die noch dazu nur in dem besonders zu Verwechslungen Veranlassung gebenden Blute der Fötus nachgewiesen wurden, aber niemals in den Organen, was mehr beweisend gewesen wäre. Schliesslich muss ich auch noch daran hier erinnern, dass man bisweilen vereinzelte blaue und rothe Körnchen auch „zufällig“, ohne ihre Herkunft bestimmen zu können, in mikroskopischen Präparaten findet. Ich gebe aber selbst zu, dass alle diese nicht gesuchten, sondern in Wirklichkeit vorkommenden Möglichkeiten in den Versuchen der zuletzt genannten Autoren vollkommen ausfallen mögen, so wird man doch die Erklärungsmöglichkeit in den Versuchen von Reitz und Perls wie in anderen hierhergehörigen Fällen nicht in Abrede stellen können, dass hier einmal der injicirte Zinnober in der Placenta kleine Embolien und Blutungen gemacht hat, und dass so, unter Zerstörung des normalen Gewebes der Placenta, das Pigment in den Fötus gelangt ist.

Auf alle Fälle wird man aber auf Grund der mitgetheilten experimentellen Erfahrungen die Undurchgängigkeit der Placenta für feste nicht organisirte Körperchen als die Regel, den Uebergang derselben aber von der Mutter auf den Fötus nur als einen Ausnahmefall hinstellen müssen, dem höchst wahrscheinlich pathologische Veränderungen der Placenta zu Grunde liegen.

7) Ich muss nun nach diesen allgemeineren mit der Passage durch die Placenta in Beziehung stehenden Auseinandersetzungen zu meinem eigentlichen Thema zurückkehren. Wir hatten oben sub 6) die Frage zu prüfen, ob eine Einwanderung von Bakterien von der Mutter durch die intacte, normale placentare Scheidewand in den fötalen Kreislauf hinein wahrscheinlich sei oder nicht. Die Schwierigkeit des Durchtrittes corpusculärer Elemente schon durch die einfache intacte Capillarwand an manchen Körperstellen, die noch weit stärkeren anatomischen Hindernisse in der normalen Placenta, die Undurchlässigkeit der normalen Nieren und der normalen Darmwand für Mikroorganis-

men, die Thatsache, dass die anatomischen und physiologischen Verhältnisse in der gesunden Placenta noch ungünstiger liegen für den Uebertritt von Organismen in die fötale Circulation, als die Durchgangsverhältnisse z. B. in der gesunden Niere; schliesslich das experimentelle Ergebniss, dass die Undurchgängigkeit der intacten Placenta für fein vertheilte nicht organisirte Körperchen als die Regel gelten muss: alle diese oben ausführlich erörterten Punkte müssen einen Uebergang der Mikroorganismen von der Mutter auf den Fötus durch die normale Placenta schon a priori als sehr unwahrscheinlich erscheinen lassen. Wie steht es aber mit dem Beweis hierfür, der allerdings für jeden Organismus einzeln zu führen ist? Was zunächst den Milzbrandbacillus anbetrifft, so haben die oben ausführlich mitgetheilten Untersuchungen diese Annahme für die Milzbrandbacillen direct bestätigt. Auf Grund der übereinstimmenden Ergebnisse unserer mikroskopischen Untersuchung der fötalen Organe, unserer zahlreichen Culturversuche mit letzteren und unserer Controlimpfungen an Mäusen und Meerschweinchen mit fötalen Organstücken mussten wir das Freibleiben des Fötus von Milzbrandbacillen als den gewöhnlichen normalen Fall hinstellen. Für letztere Thatsache sprach ferner überzeugend die mikroskopische Untersuchung der Placenta selbst. In der mütterlichen Placenta waren nehmlich, so oft ich sie untersucht habe, reichliche Bacillen vorhanden, während in den fötalen Chorionzotten von mir niemals Bacillen gesehen wurden. Carl Ruge, einer der besten Kenner der complicirten placentaren Structurverhältnisse, hat sich nach Durchsicht von ihm vorgelegten Präparaten der Placenta in demselben Sinne entschieden. — Schliesslich ist besonders noch ein Punkt hervorzuheben, nehmlich der, dass ich einen nach allen oben genannten Prüfungsmethoden sicher gestellten Ausnahmefall von der Regel, dass der Fötus von der mütterlichen Milzbrandinfection verschont bleibt, überhaupt nicht gesehen habe.

Wenn so also die Undurchlässigkeit der Placenta für Milzbrandbacillen für gewöhnlich ausser Zweifel stehen muss, so stelle ich die Möglichkeit eines gelegentlichen Ueberganges derselben hiermit selbstverständlich nicht in Abrede. Für diese seltenen Fälle wird man aber in Anbetracht aller mitgetheilten

anatomischen, physiologischen und experimentellen Thatsachen, sowie in Anbetracht der oben geprüften sonstigen Verhältnisse, ganz im Gegensatz zu den Angaben von Koubassoff, pathologische Veränderungen der Placenta in Anspruch nehmen müssen.

Worin diese pathologischen Veränderungen, die den unter normalen Verhältnissen nicht möglichen Uebergang der Bacillen ermöglicht haben, in diesen Fällen bestehen können, das lehren die Beobachtungen, die wir bei Milzbrand an anderen Körperstellen machen. Der Milzbrand zeigt hier öfters einen hämorrhagischen Charakter. Man sieht, dass milzbrandige Thiere, namentlich Schafe blutigen Ausfluss aus dem Mastdarm, der Scheide, der Nase haben und einen blutigen Harn secerniren. Bei der Section findet man dann im Mastdarm, in der Scheide u. s. w. blutigen Inhalt, ferner kleinere oder grössere Blutextravasate am Pericardium, der Lunge, Gehirn u. s. w. Bei unseren geimpften Versuchsthieren, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen haben wir zwar einen derartig ausgeprägten diffusen hämorrhagischen Charakter des Milzbrandes niemals beobachtet, aber doch auch bei ihnen wiederholt circumscripte Hämorrhagien z. B. an der Nierenoberfläche gesehen (z. B. Vers. 2, Vers. 7). An diesen hämorrhagischen Stellen handelt es sich meist um Zerreissung von Gefässschlingen der prall mit Bacillen verstopften Glomeruli und um den Austritt von Blut und sehr zahlreichen Bacillen in den Raum zwischen Glomerulus und Kapsel und in den Anfangstheil der gewundenen Harnkanälchen.

Derartige Hämorrhagien in Folge von Bacillenthromben können nun gewiss auch in der mütterlichen Placenta gelegentlich vorkommen und durch gleichzeitige Verletzung der Chorionzotten zum Uebergang von Bacillen in die fötale Circulation Anlass geben. Häufig können aber solche Blutungen in Folge von Milzbrand in der Placenta gewiss nicht sein. Ich habe Blutungen in meinen Fällen hier überhaupt nicht beobachtet und das hat wohl darin seinen Grund, dass einmal, wie die mikroskopische Untersuchung ergeben hat, in der Placenta die Milzbrandbacillen zwar reichlich, aber doch nicht in so überwältigender Menge anzutreffen sind, wie z. B. in Milz, Lunge, Leber und dass zweitens die grösseren mütterlichen Bluträume

in der Placenta auch für ein noch reichlicheres Wachsthum der Bacillen genügend Platz gewähren, ohne dass dasselbe nothwendig zu Gewebszerreissungen mit Blutung und Eintritt von Bacillen in die Zotten führt.

Andererseits können aber gewiss auch von dem fötalen Theile der Placenta zuerst ausgehende Veränderungen die Veranlassung werden, dass Bacillen gelegentlich einmal von der Mutter in die kindliche Circulation gelangen. Epithelialnekrose, Zerreissung von Zottengefässen, Abreissung von Zotten u. s. w. in Folge von fötalen Circulationsstörungen, fötalen Entzündungen, Erschütterungen u. s. w. kommen hier in Betracht.

Alle diese hier nur kurz angedeuteten pathologischen Veränderungen der mütterlichen und kindlichen Placenta können also den Uebertritt der Bacillen von der Mutter auf den Fötus eventuell ermöglichen. Von der Häufigkeit eines solchen Ueberganges kann aber nach allen obigen Mittheilungen auch nicht entfernt die Rede sein.

Wir müssen vielmehr als Endergebniss aller experimentellen und anatomischen Untersuchungen den Satz aufstellen, dass die Placenta, abgesehen von seltenen durch pathologische Veränderungen derselben bedingten Ausnahmefällen — mir sind derartige Fälle unter einer grossen Anzahl von Versuchen überhaupt nicht vorgekommen — zu allen Zeiten der Schwangerschaft eine unüberschreitbare Schranke für die Milzbrandbacillen bildet.

B. Vaccine.

Eine zweite Reihe von Versuchen, die wir mit Rücksicht auf die Vererbung angestellt haben und die als directe Experimenta ad hominem besonders beweisend sind, bezieht sich auf die Vaccine.

Die Frage, ob das Vaccinecontagium von der Mutter auf den Fötus übergeht, ist nicht nur von theoretischem Interesse, sondern auch von sehr grosser praktischer Bedeutung. Vermag das Vaccinecontagium wirklich die placentare Scheidewand zu passiren, so liegt die Möglichkeit vor, durch Impfung einer schwangeren Mutter gleichzeitig auch den Fötus zu vacciniren und so das Kind gleich von der Geburt an vor der ihm so verhängniss-

vollen Infection mit menschlicher Variola zu schützen. Von diesem Standpunkt aus hat Bollinger in der Volkmann'schen Sammlung No. 116 die Impfung der Schwangeren empfohlen. Auf Grund gewisser Verhältnisse, die später noch zur Sprache kommen werden, soll sich nach Bollinger a priori annehmen lassen, „dass der Fötus einer erfolgreich vaccinirten Gravida in der Regel die Infection mitmacht“ a. a. O. S. 36.

Es fragt sich nur, ob directe Versuche diese aprioristische Annahme bestätigen. Zur Beantwortung dieser Frage wurden schwangere Frauen mit Vaccine geimpft und kurze Zeit nach der Geburt die Kinder der geimpften Mütter ebenfalls geimpft. Blieben die Neugebornen nach erfolgreicher Impfung der Schwangeren gegen Vaccine immun, so war die Frage der fötalen Impfung im positiven Sinne entschieden; wurden hingegen die Neugebornen ebenfalls mit Erfolg vaccinirt, so war die Annahme eines Ueberganges des Vaccinecontagiums von der Mutter auf den Fötus nicht zulässig. — In Bezug auf diese Impfversuche bemerke ich nur vorweg, dass das Impfmaterial stets reine humanisirte Lymphe ohne Zusatz war; als Impfarzt war ich in der Lage stets gute und wirksame Lymphe zu beschaffen, was zur Feststellung obiger Frage ja absolut nothwendig ist. Die Methode der Impfung bestand fast durchweg in einfachen Incisionen, zumeist 6—10, die flach angelegt wurden, so dass jegliche Blutung in den meisten Fällen vermieden worden ist. Hier und da wurden auch Punctionen an Stelle der Incisionen gemacht. Zu anderen Methoden hingegen, zur subcutanen oder intravenösen Impfung der Mutter mit Vaccine oder Vaccineblut, die Bollinger (a. a. O. S. 38) „bei erfolgloser Impfung einer Schwangeren, sowie überhaupt“ in Vorschlag bringt, habe ich mich nicht entschliessen können. Abgesehen davon, dass zur Klarstellung der vorstehenden Frage von diesen Methoden ein besonderer Vortheil nicht zu erwarten ist, scheinen mir dieselben auch unzulässig theils aus praktischen Gründen, theils wegen der Gefährlichkeit der intravenösen Injection von Lymphe. Nach Raynaud gingen Pferde kurze Zeit nach der intravenösen Injection von Lymphe zu Grunde (M. Raynaud, Sur la lymphe comme agent de la propagation de l'infection vaccinale. Compt. rend. 84 No. 26), und was den praktischen Grund anbetrifft, so ist der Stoffver-

brauch an Lymphe bei diesen Methoden ein viel zu grosser. Wer als Impfarzt in der Lage gewesen ist, an bestimmten Terminen Massenimpfungen machen zu müssen und die Schwierigkeit kennt, gute Lymphe für zahlreiche Impflinge zu beschaffen, der wird diese letzteren Methoden als für die Praxis nicht brauchbar erachten. —

Wir haben aus diesen Gründen wie erwähnt, die altbewährte Methode der Impfung mittelst flacher Incision auch bei diesen Versuchen stets angewandt. Die Revisionen der Impflinge geschahen meist zwischen dem 6.—8. Tage.

I. Nachstehend theile ich nun zunächst die Impfungen an Schwangeren und ihren Neugebornen mit. Die Fälle sind nach der Zeit vom Tage der Impfung der Schwangeren bis zur Geburt des Kindes geordnet.

1a) A. S., 25 Jahre, als Kind geimpft, Impfnarben sichtbar; nicht revaccinirt. Jetzige Impfung am 31. December 1884. 11 Impfschnitte. Vollständiger Erfolg: 11 gut entwickelte Jenner'sche Bläschen mit breitem rothem Entzündungshofe und starker Infiltration der Haut.

1b) Kind, geboren 6. Januar 1885, also 6 Tage nach der Impfung der Mutter; Kind geimpft mit 5 Impfschnitten am 9. Januar 1885. Voller Erfolg: 5 vollständig entwickelte Jenner'sche Bläschen mit schwacher Röthung und mässiger Schwellung der Haut.

2a) F. S., 18 Jahre, vaccinirt, Impfnarben sichtbar. Jetzige Impfung am 7. December 1884. 10 Impfschnitte. Modificirter Erfolg: Keine Pusteln an den Impfstellen, sondern nur Bildung von 5 Knötchen; schwache Röthung und Schwellung der Haut in der Umgebung der Knötchen.

2b) Kind, geboren am 15. December 1884, also 8 Tage nach der Impfung der Mutter; Kind geimpft mit 6 Incisionen am 18. December 1884. Voller Erfolg: 6 völlig entwickelte Pusteln; Entzündungshof um die Pusteln, sowie Hautschwellung stark.

3a) E. F., 24 Jahre; vaccinirt, Impfnarben sichtbar; mit schlechtem Erfolg im 12. Jahre revaccinirt. Jetzige Impfung am 25. November 1884. 8 Impfschnitte. Guter Erfolg: 7 vollständig entwickelte Pusteln mit breitem, rothem Entzündungshof und starker Schwellung der Haut.

3b) Kind, geboren am 4. December 1884, also 9 Tage nach der Impfung der Mutter; Kind geimpft mit 6 Impfschnitten am 6. December 1884. Voller Erfolg: 6 vollkommen entwickelte Pusteln.

4a) A. S., 22 Jahre, vaccinirt, Impfnarben sichtbar; ohne Erfolg revaccinirt. Jetzige Impfung am 7. December 1884. 8 Incisionen. Lymphe direct von einem Kinde mit gut entwickelten Pocken übertragen. Kein Erfolg: Weder Pusteln noch Knötchenbildung an den Impfstellen.

4b) Kind, geboren am 18. December 1884, also 11 Tage nach Impfung

der Mutter. Kind geimpft mit 5 Impfschnitten am 24. December 1884. Erfolg: 2 gut entwickelte Bläschen mit schwacher Reaction.

5a) E. F., vaccinirt, Impfnarben vorhanden; angeblich ohne Erfolg revaccinirt. Jetzige Impfung am 5. Januar 1885. 6 Incisionen. Modificirter Erfolg: 4 Knötchen mit mässiger Randröthung.

5b) Kind, geboren am 17. Januar 1885, also 12 Tage nach Impfung der Mutter. Kind geimpft mit 6 Incisionen am 20. Januar 1885. Voller Erfolg: 6 vollständig entwickelte Pusteln, Hautschwellung und Entzündungshof mässig.

6a) M. M., vaccinirt, Impfnarben sichtbar, nicht revaccinirt. Jetzige Impfung am 5. Januar 1885. 8 Incisionen. Modifirter Erfolg: 2 Knötchen mit geringer Reaction.

6b) Kind, geboren am 17. Januar 1885, also 12 Tage nach Impfung der Mutter. Kind geimpft mit 6 Impfschnitten am 20. Januar 1885. Vollkommener Erfolg: 6 vollständig entwickelte Jenner'sche Bläschen mit beschränkter Röthung und Hautschwellung.

7a) M. P., 32 Jahre, vaccinirt, aber nicht revaccinirt. Jetzige Impfung am 25. November 1884. 8 Impfschnitte. Guter Erfolg: 3 vollkommen entwickelte Pusteln mit breitem Entzündungshof und starker Hautinfiltration.

7b) Kind, geboren am 8. December 1884, also 13 Tage nach Impfung der Mutter. Kind geimpft mit 6 Impfschnitten am 12. December 1884. Vollkommener Erfolg: 6 völlig ausgebildete Pocken mit schwach rothem, beschränktem Entzündungshof um die einzelnen Pocken. Infiltration der Haut sehr gering.

8a) A. K., 28 Jahre, vaccinirt, Impfnarben sichtbar. Jetzige Impfung am 25. November 1884. 8 Impfschnitte; directe Abimpfung vom Arme eines geimpften Kindes. Voller Erfolg: 8 völlig entwickelte Pusteln. Entzündungshof und Hautschwellung um die Pocken ziemlich erheblich.

8b) Kind, geboren am 10. December 1884, also 15 Tage nach Impfung der Mutter; Kind geimpft mit 6 Impfschnitten am 12. December 1884. Voller Erfolg: 6 ausgezeichnet entwickelte Pusteln. Eine diffuse Hautröthung verbindet sämmtliche Pusteln mit einander; pralle Hautschwellung im Impfbereich.

9a) L. R., 25 Jahre; vaccinirt, ohne Erfolg im 12. Jahre revaccinirt; Impfnarben nicht sichtbar. Jetzige Impfung am 31. December 1884. 10 Impfschnitte. Guter Erfolg: 4 gut entwickelte Pusteln, erhebliche Schwellung und Röthung um die Pusteln.

9b) Kind, geboren am 16. Januar 1885, also 16 Tage nach Impfung der Mutter. Kind geimpft mit 6 Incisionen am 20. Januar 1885. Voller Erfolg: 6 vollständig entwickelte Jenner'sche Bläschen mit diffuser Hautröthung und Schwellung.

10a) A. H., 25 Jahre, vaccinirt, Impfnarben sichtbar, nicht revaccinirt. Jetzige Impfung am 5. Januar 1885. 8 Incisionen. Modificirter Erfolg: 4 Papulae mit Hautröthe in der Umgebung der Knötchen.

10b) Kind, geboren am 21. Januar 1885; also 16 Tage nach Impfung der Mutter. Kind geimpft mit 6 Incisionen am 23. Januar 1885. Voller Erfolg: 5 gut entwickelte Pusteln mit erheblicher Schwellung der Haut und diffuser Hautröthung.

11a) A. R., 20 Jahre, vaccinirt und revaccinirt. Impfnarben nicht sichtbar. Jetzige Impfung am 31. December 1884. 8 Impfschnitte. Guter Erfolg: 4 stark entwickelte Pusteln mit diffuser Hautröthung und Schwellung. Am 26. Januar 1885 wird die Mutter noch einmal von ihrem eigenen Kinde (s. sub 11b) mit Lymphe von Arm zu Arm abgeimpft. Kein Impferfolg nach dieser zweiten Impfung.

11b) Kind, geboren am 17. Januar 1885, also 17 Tage nach Impfung der Mutter. Kind geimpft mit 6 Incisionen am 20. Januar 1885. Voller Erfolg: 6 stark entwickelte Pocken; Hautschwellung und Röthung von geringer Intensität.

12a) E. S., 21 Jahre; vaccinirt, Narben sichtbar, im 16. Jahre ohne Erfolg revaccinirt. Jetzige Impfung am 7. December 1884. Acht Incisionen. Kein Erfolg, weder Knötchen noch Pustelbildung. Am 29. Jan. 1885 wird die Mutter noch einmal mit wirksamer Lymphe geimpft. Auch bei dieser Impfung kein Erfolg von 12 Impfschnitten.

12b) Kind, geboren am 31. December 1884, also 24 Tage nach Impfung der Mutter. Kind geimpft am 5. Januar 1885. Voller Erfolg: 6 vollständig entwickelte Jenner'sche Bläschen, geringer Entzündungshof, sehr mässige Hautschwellung.

13a) H. S., 23 Jahre; vaccinirt, Impfnarben vorhanden, im 11. Jahre ohne Erfolg revaccinirt. Jetzige Impfung am 31. December 1884. 6 Incisionen. Guter Erfolg: 4 völlig entwickelte Pusteln mit ziemlich beträchtlicher Röthung und Hautinfiltration. Die Mutter wird am 29. Januar 1885 (s. sub 13b) noch einmal von ihrem Kinde geimpft, und zwar jetzt ganz ohne Erfolg.

13b) Kind, geboren am 20. Januar 1885, also 20 Tage nach Impfung der Mutter. Kind geimpft am 23. Januar 1885. Voller Erfolg: 5 gut entwickelte Pusteln mit schwacher Reaction.

14a) F. W., 32 Jahre, vaccinirt und angeblich mit Erfolg revaccinirt. Jetzige Impfung am 7. December 1884. 8 Incisionen mit Kindeslymphe von Arm zu Arm. Modificirter Erfolg: 3 Knötchen mit geringer Reaction.

14b) Kind, geboren am 9. Januar 1885, also 33 Tage nach Impfung der Mutter. Kind geimpft am 15. Januar 1885 mit 6 Incisionen. Guter Erfolg: 2 gut entwickelte Pusteln, Röthung und Schwellung der Haut um die Pusteln mässig.

15a) A. R., 22 Jahre; vaccinirt, Impfnarben sichtbar. Jetzige Impfung am 24. December 1884. 12 Incisionen. Positiver Erfolg: 3 gut entwickelte Pusteln mit mässiger Reaction. Die Mutter wird am 3. Februar 1885 noch einmal von ihrem Kinde geimpft (s. sub 15b); dieses Mal aber ganz ohne Erfolg.

15b) Kind, geboren am 27. Januar 1885, also 34 Tage nach Impfung der Mutter. Kind geimpft am 29. Januar 1885 mit 6 Incisionen. Voller Erfolg: 6 vollständig entwickelte Pusteln mit starker Röthung und Hautschwellung im Impfbereiche.

16a) A. L., 23 Jahre; vaccinirt, nicht revaccinirt. Jetzige Impfung am 19. November 1884. 10 Incisionen. Guter Erfolg: 8 vollständig entwickelte Pusteln, intensive Röthung um die einzelnen Pusteln, beträchtliche Schwellung der Haut.

16b) Kind, geboren am 26. December 1884, also 37 Tage nach Impfung der Mutter. Kind geimpft am 31. December 1884 mit 7 Incisionen. Guter Erfolg: 3 völlig entwickelte Jenner'sche Pusteln, Röthung und Schwellung um die Pusteln intensiv.

17a) M. R., 21 Jahre, vaccinirt, Impfnarben vorhanden, ohne Erfolg revaccinirt. Jetzige Impfung am 24. December 1884. 10 Incisionen. Guter Erfolg: 5 vollständig entwickelte Pocken mit starker Reaction. Die Mutter wird am 9. Februar 1885 noch einmal von ihrem Kinde geimpft (s. sub 17b); dieses Mal ohne jeden Erfolg.

17b) Kind, geboren am 2. Februar 1885, also 40 Tage nach Impfung der Mutter. Kind geimpft am 3. Februar 1885 mit 6 Incisionen. Vollkommener Erfolg: 6 gut entwickelte Pocken mit schwacher Reaction.

18a) E. R., 39 Jahre alt, vaccinirt, Narben sichtbar, nicht revaccinirt. Jetzige Impfung am 7. December 1884. Kein Erfolg.

18b) Kind, geboren am 30. Januar 1885, also 54 Tage nach Impfung der Mutter. Kind geimpft am 3. Februar 1885 mit 6 Incisionen. Voller Erfolg: 6 völlig ausgebildete Pusteln mit diffuser Hautröthung und Schwellung.

19a) E. S., 24 Jahre alt, vaccinirt, angeblich mit Erfolg revaccinirt. Jetzige Impfung am 19. November 1884. 8 Incisionen. Modificirter Erfolg: 2 Papulae an der Impfstelle mit schwacher Reaction.

19b) Kind, geboren am 30. Januar 1885, also 72 Tage nach Impfung der Mutter. Kind geimpft am 3. Februar 1885 mit 6 Incisionen. Voller Erfolg: 6 Pusteln mit starker Reaction der Umgebung.

20a) V. R., 28 Jahre alt, vaccinirt, aber nicht revaccinirt. Jetzige Impfung am 19. November 1884. 8 Incisionen. Voller Erfolg: 8 völlig entwickelte Pusteln mit starker Röthung und Schwellung der umgebenden Haut. Die Mutter wird am 9. Februar 1885, an demselben Tage und mit derselben Lymphe, wie ihr Kind (s. sub 20b) noch einmal geimpft. Diese zweite Impfung ist ganz erfolglos.

20b) Kind, geboren am 5. Februar 1885, also 78 Tage nach Impfung der Mutter. Kind geimpft am 9. Februar 1885 mit 6 Incisionen. Voller Erfolg: 6 vollständig entwickelte Pusteln mit starker Hautröthe und Schwellung.

II. Der vorstehenden Zusammenstellung nach sind also im Ganzen 20 Schwangere geimpft worden und zwar befanden sich

von diesen Schwangeren 13 im 10., 5 im 9. und 2 im 8. Schwangerschaftsmonat. Nach Tagen betrug die kürzeste Zeitdauer von der Impfung der Schwangeren bis zur Geburt des Kindes 6 Tage, die längste 78 Tage. Die dazwischenliegenden Impftage sind oben bei den einzelnen Fällen angegeben. —

Was nun zunächst den Erfolg der Impfung bei diesen Schwangeren anbetrifft, so war derselbe in der Mehrzahl der Fälle (11) ein vollkommener d. h. es kamen ganz typische Vaccinebläschen zu Stande mit rothem Entzündungshof und oft erheblicher Schwellung der Haut in der Umgebung der Pusteln. Nur eine kleinere Anzahl von Impfungen (6) ergab einen modificirten Erfolg; in diesen Fällen bildeten sich an den Impfstellen keine Pusteln, sondern es kam nur zur Bildung von Knötchen mit geringer Reaction der Peripherie. Aber auch diese letzteren Fälle sind hinsichtlich des Impfschutzes als erfolgreiche Impfungen zu bezeichnen, da die Revaccinationen nicht immer in so charakteristischer Weise verlaufen, wie die Vaccinationen, was jeder gesehen hat, der in grosser Zahl Revaccinationen macht. Auch nach den amtlichen Bestimmungen genügt bei der Wiederimpfung schon die Bildung von Knötchen an den Impfstellen für den Erfolg. Das Material, das wir also zur Verfügung haben für die Beantwortung der Frage, ob der Fötus einer erfolgreich vaccinirten Gravida die Infection mitmacht oder nicht, besteht in 17 schwangeren Müttern aus verschiedenen Perioden der Schwangerschaft. Von den 3 Impfungen der schwangeren Mütter, in denen kein Erfolg nach der Impfung zu constatiren gewesen ist, muss man absehen. —

Wie stellen sich nun die Ergebnisse der Impfung bei den Neugebornen dieser 17 erfolgreich geimpften Schwangeren?

In keinem einzigen Falle habe ich nach der Impfung dieser 17 Neugebornen, die sämmtlich zwischen dem 1.—6. Tage nach der Geburt geimpft worden sind, ein negatives Resultat zu verzeichnen gehabt; im Gegentheil, in allen Fällen kamen bei den Neugebornen, wie obige Tabellen beweisen, wohl ausgebildete Jenner'sche Bläschen mit stärkerer oder geringerer Reaction der Haut im Impfbereich zu Stande.

Wie vollkommen die Neugebornen geimpft werden können

auch bei erfolgreichster Impfung der Mutter, das beweisen u. a. z. B. die Fälle 1, 3, 20. In Fall 1 hat die Mutter nach 11 Incisionen 11 gut entwickelte Pusteln mit breitem, rothem Entzündungshof und starker Infiltration der Haut; das Kind reagirt auf 5 Impfschnitte mit 5 wohl entwickelten Jenner'schen Bläschen. — In Fall 3 bekommt die Mutter nach 8 Impfschnitten 7 vollständig entwickelte Pusteln; das Kind nach 6 Incisionen 6 völlig entwickelte Impfpusteln. — In Fall 20 entstehen bei der Mutter nach 8 Impfschnitten 8 Pusteln mit starker Reaction; das Kind entwickelt nach 6 Incisionen 6 vollkommen ausgebildete Pusteln. — Es fiel also bei den Neugebornen nach der Impfung auch nicht eine einzige Pocke aus, wiewohl ihre Mütter mit absolutem Erfolge geimpft worden waren. Auch ein Vergleich dieser Impfergebnisse mit denjenigen solcher Neugebornen, deren Mütter mit modificirtem Erfolg (s. Fall 2, 5, 6, 10 u. s. w.) oder ganz ohne Erfolg (s. Fall 12, 18) geimpft worden waren, liess in keiner Weise einen Einfluss der geimpften schwangeren Mütter auf die Vaccinationsergebnisse ihrer Neugebornen erkennen; hier wie dort war der Impferfolg bei den Neugebornen stets ein vollkommener.

Nach diesen Versuchen müssen wir also den Satz aufstellen, dass eine erfolgreich geimpfte schwangere Mutter dem Fötus keinen Schutz gegen die Infection mit Vaccine, also auch keinen Schutz gegen das Variolagift verleiht.

III. Um nun aber den eben aufgestellten Satz für alle unsere Fälle vollkommen einwandsfrei zu machen, war es vor Allem nothwendig, noch einen Punkt vorher sicherzustellen, nehmlich den, ob denn bei unseren oben mitgetheilten Impfversuchen an Schwangeren wirklich bereits eine allgemeine Durchseuchung der schwangeren Mütter durch die Vaccine stattgefunden hatte zu der Zeit, als ihre Kinder geboren wurden, oder mit anderen Worten, ob zeitlich wirklich bereits die Möglichkeit einer intrauterinen Vaccination der Fötus bei diesen Versuchen vorlag. Die vorher zu beantwortende Frage ist also die: Wie lange Zeit nach der Impfung mit Vaccine ist man berechtigt, den menschlichen, mütterlichen Organismus als durchseucht anzusehen. Im Allgemeinen gilt die Vorstellung, dass die Schutzkraft der Vaccine mit der Reife der Vaccinepusteln eintritt,

also 7—9 Tage nach der Impfung; andere Angaben jedoch lassen die Immunität des geimpften Individuums erst später zu Stande kommen nach Ablauf von etwa 14 Tagen. Mit Sicherheit lässt sich diese Zeitfrage nur experimentell entscheiden und ich habe wegen der erwähnten schwankenden Angaben, bei dem allgemeinen Interesse und bei der Wichtigkeit gerade dieser Frage für unsere obigen Schlussfolgerungen eine Versuchsreihe angestellt, die hier folgt.

Versuch 1. Am 11. December 1886 wurde ein 10 Monate altes gut genährtes Kind (A. G.) mit 4 Wochen alter reiner menschlicher Lymphe geimpft. Erfolg: Am 17. December fanden sich an den Impfstellen 10 wohl entwickelte Jenner'sche Bläschen, die noch keine bedeutende Röthung und Schwellung der umgebenden Haut zeigen. Am 18. und 19. December nahmen die Pusteln noch an Grösse zu, ebenso die Reactionserscheinungen, so dass am 19. December an beiden Armen beträchtliche Röthung und starke Schwellung im Bereiche der Impfpusteln vorhanden ist.

2. Impfung: Dieses Kind wird nun am 17. December, also 6 Tage nach der ersten Impfung mit seiner eigenen Lymphe, die aus einem vorsichtig eröffneten Bläschen austrat, noch eimal geimpft, und zwar bekommt es je 3 Incisionen an jedem Oberarm. An den Impfstellen dieser zweiten Impfung findet innerhalb einer 10tägigen Beobachtungszeit keine Spur von Pustelbildung statt.

Versuch 2. 9 Wochen altes, ziemlich kräftiges Kind (R. L.). Am 11. December 1886 werden je 5 Impfschnitte mit humanisirter Lymphe an jedem Oberarm gemacht. Erfolg: Am 17. December am rechten Arm 5, am linken 2 wohl entwickelte Pusteln mit noch geringer Reaction; erst am 18. und 19 December erhebliche Zunahme der Röthung und Schwellung der Haut.

2. Impfung: Das Kind wird am 17. December, also 6 Tage nach der ersten Impfung noch einmal mit seiner eigenen nach Eröffnung der Pusteln austretenden Lymphe geimpft und zwar mit 5 Impfschnitten am linken Oberarm.

Erfolg: Am 20. December an einer Impfstelle eine kleine, rothe Macula, die sich bis zum 21. December zu einer flachen, linsengrossen Papula erhebt, die bereits am 23. December rückgängig wird. An den übrigen 4 Impfstellen keinerlei Entwickelung, weder Knötchen- noch Pustelbildung während einer 10tägigen Beobachtungszeit.

Versuch 3. 9 Monate altes, ziemlich gut genährtes Kind (H. R.). Am 19. Januar 1887: 10 Impfschnitte, 5 auf jeden Arm. Impfung mit reiner menschlicher Lymphe.

Erfolg: Am 25. Januar 1887 zehn gut entwickelte Pusteln an den Impfstellen; Röthung und Infiltration der Haut noch mässig, an den beiden

folgenden Tagen nimmt die Entwickelung der Pusteln noch zu, sie werden vollsaftiger und der Entzündungshof stärker.

2. Impfung: Am 25. Januar, also 6 Tage nach der ersten Impfung wird das Kind noch einmal von seinem eigenen Oberarm abgeimpft, und zwar bekommt dasselbe je 5 Incisionen ausserhalb des ersten Impfbereiches.

Erfolg: Bei wiederholter Beobachtung bis zum 2. Februar 1887 ist nirgends eine Spur von Entwickelung, weder Papel- noch Pustelbildung, an den Impfstellen der 2. Impfung zu constatiren gewesen.

Versuch 4. Kräftiges, 11 Monate altes Kind (H. K.), das vor 14 Tagen reichliche Varicellen überstanden hatte. Am 3. Februar 1887 bekommt das Kind je 5 Impfschnitte auf jedem Arm mit unvermischter menschlicher Lymphe.

Erfolg: Am 9. Februar 1887 sind an den Incisionsstellen 10 gut entwickelte Jenner'sche Bläschen mit circumscripter Hautröthung sichtbar; die Entwickelung der Pusteln, die Hautröthe und Schwellung nimmt bis zum 12. Februar an Ausdehnung noch zu.

2. Impfung: Am 9. Februar, also 6 Tage nach der ersten Impfung wird das Kind zum 2. Male mit seiner eigenen Lymphe, die sich reichlich entleert, geimpft und zwar mit 11 Impfschnitten.

Erfolg: Während einer 8tägigen Beobachtungszeit keine Spur von Entwickelung an den 11 Incisionsstellen der 2. Impfung.

Versuch 5. F. M., 2½ Jahre alt, kräftig. Am 4. März 1887: 10 Impfschnitte, 5 auf jeden Oberam. Impfung mit reiner humanisirter Lymphe.

Erfolg: Am 10. März 10 noch etwas flache Pusteln, jede Pustel mit circumscriptem, rothem Hof; diffuse Hautröthung fehlt; Kind fiebert. An den folgenden Tagen nimmt die Entwickelung der Pusteln beträchtlich zu, es bildet sich eine diffuse Hautschwellung und Hautröthung im Bereiche der Impfpusteln, die bis zum 15. März anhalten.

2. Impfung: Am 10. März 1887 also 6 Tage nach der ersten Impfung wird das Kind noch einmal am Oberarm in weiter Entfernung von der ersten Impfstelle geimpft; es bekommt je 5 Incisionen an jedem Oberarm; links wird dieselbe Lymphe wie bei der ersten Impfung verwandt; rechts ganz frisch gewonnene wirksame Lymphe, und zwar wird auf jedem Arm je ein grosses Lymphröhrchen verrieben.

Erfolg: An den Oberarmen haben sich bei wiederholter Beobachtung bis zum 15. März 1887 folgende Verhältnisse gezeigt:

Linker Oberarm: Im Bereich der ersten Impfung 5 sehr grosse, hohe, mit Eiter gefüllte Pusteln, diffuse Röthung und Infiltration der Haut; im Bereiche der 2. Impfung sind 3 Impfstellen ganz ohne Entwickelung geblieben, an zwei Impfstellen haben sich flache, stecknadelkopfgrosse Eiterbläschen gebildet, die kaum den 10. Theil so gross sind, wie die Pusteln der ersten Impfung und keine umgebende Hautröthung zeigen.

Rechter Oberarm: Im Bereiche der ersten Impfung 5 stark gefüllte Pusteln, Hautröthe und Hautinfiltration diffus und sehr intensiv; im Bereich der zweiten Impfung 3 Incisionsstellen ganz ohne Entwickelung geblieben, an 2 Incisionsstellen etwas über stecknadelkopfgrosse Eiterbläschen ohne Hautröthung oder Hautschwellung. Am 18. März 1887 sind die Stellen der ersten Impfung an jedem Oberarm mit dickem Schorfe bedeckt; die 4 flachen Eiterbläschen der 2. Impfung sind vollkommen eingetrocknet, ohne in der Zwischenzeit Hautröthe oder Hautschwellung bewirkt zu haben.

Versuch 6. E. E., 1¼ Jahre. Am 12. März 1887. Auf jedem Oberarm 5 Incisionen mit reiner Lymphe.

Erfolg: Am 18. März 10 noch nicht sehr hohe Vaccinebläschen; jedes Bläschen von einem rothen Hof umgeben; aus einzelnen offenen Bläschen fliesst klare Lymphe aus. Die Pusteln, sowie Schwellung und Hautröthung nehmen in den nächsten Tagen an Intensität bedeutend zu.

2. Impfung: Am 18. März, also 6 Tage nach der ersten Impfung wird das Kind mit derselben Lymphe, wie sub 1 noch einmal geimpft; dasselbe bekommt wieder 10 Impfschnitte.

Erfolg: Am 23. März sind die Stellen der ersten Impfung mit dicken Schorfen bedeckt, die umgebende Schwellung und Röthung der Haut intensiv. An den Impfstellen der zweiten Impfung sind nur am rechten Oberarm 5 ganz kleine, etwas über stecknadelkopfgrosse Pusteln entstanden mit äusserst geringer marginaler Röthung und Schwellung. Die Pusteln sind bereits am 26. März, ohne an Grösse zugenommen zu haben, eingetrocknet.

Es sind also vorstehend 6 Kinder in verschiedenem Alter geimpft und jedes Mal 6 Tage nach der ersten Impfung zum zweiten Male mit wirksamer Lymphe vaccinirt worden. Die Erstimpfungen bei diesen Kindern sind stets mit vollem Erfolge ausgeführt worden: es kamen schöne, grosse, typische Vaccinebläschen zu Stande. Ganz anders war das Resultat nach den zweiten Impfungen. Hier ist in keinem einzigen Falle an den 52 Impfstellen, die bei den 6 Kindern insgesammt angelegt wurden, auch nur ein einziges typisches Vaccinebläschen zur Entwickelung gekommen. Im Gegentheil; 6 Tage nach der ersten, erfolgreichen Impfung sind 4 Kinder also vollkommen unempfänglich gewesen für eine zweite Impfung mit dem Vaccinecontagium, auf das Kinder in obigem Alter bei Erstimpfungen und bei guter Lymphe mit so ausserordentlicher Sicherheit reagiren. In einem 5. Falle fallen von 10 Impfungen 6 vollkommen aus und nur an 4 Impfstellen kommen ganz flache, etwas über stecknadelkopfgrosse Eiterbläschen zu Stande, die kaum den 10. Theil so gross sind, wie die

Pusteln der ersten Impfung und keine umgebende Hautröthung oder Hautschwellung zeigen. In einem 6. Falle kommen von 10 Incisionen 5 kleine etwas über hanfkorngrosse Pusteln zu Stande, viel kleiner als die Pusteln der ersten Impfung und mit viel schwächerer Reaction.

Aus diesem theils völligen Misserfolg, theils ausserordentlich schwachen Erfolg der 2. Impfung (Revaccination) in allen Fällen ergiebt sich auf unsere oben aufgestellte Frage „wie lange Zeit nach der Impfung mit Vaccine man berechtigt ist, den menschlichen Organismus als durchseucht anzusehen?“ die Antwort, dass bereits 6 Tage nach der ersten Impfung in unseren Fällen eine völlige oder nahezu vollkommene Durchseuchung des menschlichen Organismus durch die Vaccine erfolgt ist. Diese Durchseuchung ist schon vorhanden, noch ehe der locale Prozess an den Impfstellen seine höchste Ausbildung erreicht hatte. Denn die Vaccinepusteln der ersten Impfung befanden sich am 6. Tage noch nicht in ihrem Blüthestadium, sondern sie nahmen vom 7.—9. Tage noch sichtbar an Grösse zu. Ueber die Möglichkeit, ob nicht noch früher bereits vor dem 6. Tage ein gewisser Grad von Durchseuchung des Organismus, sich kundgebend durch abgeschwächten Erfolg einer 2. Impfung, zu Stande kommt, kann ich nichts aussagen; es fehlte mir an Material, hierüber weitere Versuche anzustellen, da es sehr schwer ist, Mütter zu bewegen, ihre erfolgreich geimpften Kinder schon nach einigen Tagen noch einmal zur Impfung herzugeben. Andererseits genügt die Feststellung der Thatsache, dass 6 Tage nach der Impfung der menschliche Organismus als genügend durchseucht anzusehen ist, für unsere Impfversuche an schwangeren Frauen vollkommen.

Kehre ich nehmlich nun nach Feststellung des oben mitgetheilten Ergebnisses zu unseren Impfversuchen bei den 17 schwangeren Frauen zurück, so betrug die kürzeste Zeitdauer, die verflossen war von der Impfung der Schwangeren bis zur Geburt des Kindes ebenfalls 6 Tage. Alle übrigen Kinder sind später, zum Theil viel später, nach der Impfung der Mütter geboren worden, wie die obigen Tabellen nachweisen.

Sämmtliche schwangere Mütter befanden sich also nach obigen Versuchen im Zustande der Durchseuchung durch die Vaccine, als ihre Kinder geboren wurden, eine Durchseuchung, die

übrigens auch noch direct mehrfach durch eine zweite erfolglose Impfung der Mutter selbst constatirt worden ist (s. Fall 11, 13, 15, 17, 20).

Bei allen 17 Schwangeren lag hiernach also zeitlich die Möglichkeit einer intrauterinen Vaccination auch ihrer Fötus sehr wohl vor. Diese intrauterine Vaccination ist aber trotzdem nicht erfolgt, im Gegentheil, die Neugebornen sind kürzeste Zeit nach der Geburt in allen Fällen mit ausgezeichnetem Erfolge vaccinirt worden.

Dieses ausnahmlos positive Resultat stellt also den obigen Satz ganz sicher, dass eine erfolgreich geimpfte Schwangere dem Fötus keinen Schutz gegen die Infection mit Vaccine, also auch keinen Schutz gegen das Variolagift verleiht, oder was dasselbe sagt, dass die Placenta das Vaccinecontagium des mütterlichen Blutes vom kindlichen Organismus fernhält.

IV. Wir müssen jetzt nach diesen Versuchsergebnissen noch einmal auf die Eingangs dieser Mittheilung kurz citirte Angabe von Bollinger zurückkommen, der das Gegentheil von dem, was unsere Versuche direct ergeben haben, wahrscheinlich zu machen sucht. Bollinger sagt in seinem Vortrage „über Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination" (Sammlung klinischer Vorträge von Richard Volkmann. No. 116. S. 36): „Nachdem wir wissen, dass das Pockengift wohl in der Mehrzahl der Fälle die placentare Scheidewand zu passiren vermag und dass das Blut der Vaccinirten das Vaccinegift, wenn auch sehr verdünnt, enthält, so lässt sich a priori annehmen, dass der Fötus einer erfolgreich vaccinirten Gravida in der Regel die Infection mitmacht."

Auf das Pockengift kommen wir später noch ausführlich zurück, und was die aprioristische Annahme Bollinger's hinsichtlich der Vaccine anbetrifft, so ist diese Annahme durch die directen Versuche widerlegt worden; nichtsdestoweniger ist es bei der grossen praktischen und theoretischen Wichtigkeit dieser Frage gewiss lehrreich auf die Gründe näher einzugehen, die einen Mann wie Bollinger zu dieser Auffassung veranlasst haben.

Für den Uebergang des Vaccinegiftes von der Mutter auf

den Fötus führt Bollinger 3 Gründe an und zwar zuerst die nicht geringe Anzahl von Fehlimpfungen bei Kindern, „die darauf hinzudeuten scheinen, dass beim Menschen intrauterine Vaccination und Revaccination öfters vorkommen mögen, als man weiss“ (a. a. O. S. 36). Bollinger hebt hier als Stütze für seine Auffassung die älteren Angaben von Majer (Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1874. No. 37) hervor, nach denen die Fehlimpfungen bei vaccinirten Kindern in Bayern im Verlaufe von 36 Jahren doch 5,5 pCt. betrugen. Dem gegenüber ist zu bemerken, dass mit der Verbesserung des Impfwesens sich diese Zahlen sehr geändert haben, wie Bollinger selbst hinzufügen muss. Die Zahl der Fehlimpfungen hat sich bedeutend verringert. Wenn ich meine eigenen Erfahrungen hier zu Rathe ziehe, so muss ich das Vorkommen von Kindern, die gegen die Impfung unempfänglich sind, zum mindesten als ein ausserordentlich seltenes erklären. Ich habe vom Jahre 1876—1886 mit Ausschluss des Jahres 1882, das, weil vielfach in letzterem mit einem besonderen Material geimpft wurde, von der Statistik hier auszuschliessen ist, im Ganzen 2447 Erstimpfungen vorgenommen und hierbei nur 21 Fehlimpfungen zu verzeichnen gehabt. Das Verhältniss der Fehlimpfungen betrug also 1 : 116. Ich bin aber der Meinung, dass diese Zahl durchaus noch nicht das wirkliche Procentverhältniss der Fehlimpfungen angiebt. Dasselbe ist noch viel kleiner. Die Impfungen der Kinder sind bei mir oft von Studenten ausgeführt worden, die sich im Impfen üben wollten und überhaupt zum ersten Male impften, und deren Impftechnik daher noch mangelhaft war; die Impfungen sind ferner mehrfach mit Kälberlymphe angestellt, die weniger leicht haftet, als die humanisirte Lymphe, und die eine grössere, erst zu erlernende Sorgfalt und Uebung beim Impfen erfordert. Wenn man alle diese Verhältnisse in Betracht zieht, so reducirt sich die Zahl der Fehlimpfungen ganz sicher noch auf ein viel kleineres Procentverhältniss, als das oben angegebene. — Nach Cless betragen gegenwärtig die Fehlimpfungen in Würtemberg 1 : 129, in Bayern 1 : 220—280 (s. Bollinger, a. a. O. S. 36). Vielleicht giebt es überhaupt kein gegen Vaccine immunes Kind, wenn man nur immer mit genügender Sorgfalt und guter Lymphe

impft. Diese Anschauung haben übrigens verschiedene Autoren. Ich selbst habe in zehnjähriger Erfahrung mehrfach gelernt, wie vorsichtig man in seinem Urtheil über die Immunität eines Kindes gegen Vaccine sein muss. Kinder, bei denen die erste Impfung fehlschlug, wurden bei einer bald darauf folgenden zweiten Impfung mit vollem Erfolge geimpft, eine Erfahrung, die auch Gast (s. unten) von Krieger anführt. Auch die Thatsache, dass gar nicht selten vergeblich Geimpfte bald darauf auf dem Wege der natürlichen Ansteckung an Pocken erkrankt sind, mahnt zur Vorsicht in dieser Beziehung.

In Anbetracht aller dieser Erfahrungen bin ich der Meinung, dass der erste Grund Bollinger's für die intrauterine Vaccination, nehmlich die nicht geringe Zahl von Fehlimpfungen bei Kindern nicht zutreffend ist.

In zweiter Reihe stützt Bollinger seine obige Annahme auf die Erfahrung verschiedener Beobachter bei den Schafpocken, nach welcher die von geimpften oder zufällig inficirten trächtigen Mutterschafen gebornen Lämmer, sich nach der Geburt sowohl gegen Impfung wie gegen zufällige Infection mit Ovine immun erwiesen. In Bezug auf diese mit den Schafpocken gemachten Beobachtungen weisen jedoch sowohl Gast als Behm (s. unten) übereinstimmend darauf hin, dass dieselben nicht ohne Weiteres auf die Verhältnisse bei der menschlichen Vaccine übertragen werden können, und zwar wegen der Verschiedenartigkeit des Charakters beider Affectionen. Die Allgemeineruption bei den Schafpocken und zwar sowohl bei den natürlichen als auch oft bei den durch künstliche Impfung erzeugten, die Localisation des variolösen Prozesses nicht immer allein auf der äusseren Haut, sondern das Vorkommen von Pockeneruptionen auch auf den Schleimhäuten, wovon auch die Schleimhaut des Genitalapparates nicht verschont zu bleiben braucht, das Vorkommen von Blutungen bei den Schafpocken (hämorrhagische Formen), der gar nicht seltene Abortus nach der Schafpockenimpfung — nach Rickert abortirten in Folge der Impfung circa 7 pCt. — das alles sind Verhältnisse, die bei der Vaccination des Menschen einerseits nicht vorkommen, andererseits den Uebergang des Schafpockengiftes auf den Fötus vorkommenden Falles möglicher Weise aus localen uterinen,

jedenfalls noch näher zu untersuchenden Verhältnissen zu erklären vermögen. Wir kommen auf diesen Punkt noch ausführlicher bei der menschlichen Variola zurück.

Schliesslich führt Bollinger als Stütze für seine Auffassung eine Beobachtung von Underhill (Brit. med. Journ. 1874. p. 811) an, der eine Schwangere im 8. Monat mit Erfolg revaccinirte und bei ihrem nach 3 und 4 Monaten mit Sorgfalt geimpften Kinde keine Impfpusteln erzielen konnte. Diesem einen negativen Vaccinationsergebniss Underhill's gegenüber muss ich jedoch auf meine stets positiven Impfergebnisse hinweisen bei Kindern auch solcher Mütter, die in demselben Schwangerschaftsmonat geimpft waren, wie in dem Falle Underhill's.

Vorstehend sind also die 3 Gründe angeführt, die Bollinger für seine Hypothese von der „intrauterinen Vaccination" beigebracht hat; den mitgetheilten Erörterungen zu Folge können wir diese Gründe nicht als beweisend für seine Hypothese acceptiren.

Wie stellen sich nun die seit der Mittheilung Bollinger's anderweitig bekannt gewordenen Beobachtungen zu der Annahme dieses Autors? Ich muss zunächst hier auf die wiederholt erwähnten Untersuchungen von Gast und Behm über diesen Gegenstand eingehen.

Gast, „Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Impfung", Schmidt's Jahrbücher 1879 S. 201, hat zur Entscheidung der vorstehenden Frage, ob eine erfolgreiche Impfung der Mutter den Fötus immun gegen die Vaccine macht, 16 schwangere Frauen meist am Ende der Schwangerschaft in den beiden letzten Monaten, einige Male aber auch im 6. und 7. Schwangerschaftsmonat geimpft; die Kinder der Schwangeren wurden alsdann meist am 2. oder 3. Tage nach der Geburt ebenfalls geimpft. Als Resultat dieser Impfungen ergab sich Folgendes: Die Mütter sind von Gast in allen Fällen mit positivem Erfolge geimpft worden, und zwar kamen entweder vollständig ausgebildete Pusteln bei ihnen zur Entwickelung, oder, wie es bei dem modificirten Erfolge der Revaccinationen öfters eintritt, nur Papeln mit mehr oder weniger starker Reaction der Umgebung. Der Erfolg der Impfung bei den Neugebornen war stets ein gleich ausgezeichneter. Hier sind immer vollständig ent-

wickelte Jenner'sche Bläschen nach der Impfung zu Stande gekommen.

Trotz erfolgreicher Impfung der Mütter schlug also in den Versuchen von Gast die Impfung bei keinem Neugebornen fehl, ein Resultat, das mit den stets positiven Impfergebnissen bei unseren Neugebornen in vollem Einklang steht. Gast zieht aus seinen experimentellen Ergebnissen, entgegen der von Bollinger vertretenen Anschauung, den Schluss, dass der Fötus die Infection der Mutter mit Vaccinegift nicht mitmacht.

In zweiter Reihe beschäftigt sich Behm („über intrauterine Vaccination, über Schutzpockenimpfung Schwangerer und Neugeborner", Ztschr. für Geburtsh. u. Gynäkol. 1882 Bd. 8 S. 1 ff.) mit unserer Frage.

Behm hat im Ganzen 33 Mütter im 8.—10. Schwangerschaftsmonat geimpft; von diesen fallen 4 Schwangere für unsere Frage aus, da dieselben ganz ohne Erfolg geimpft sind. Die übrigbleibenden 29 Schwangeren sind erfolgreich geimpft und zwar 22 mit vollständigem Erfolge, 7 mit modificirtem Erfolge. Die Impfresultate bei den Neugebornen, welche am 1.—7. Tage nach der Geburt geimpft wurden, stellen sich nun folgendermaassen: Von den 29 Neugebornen wurden 21 mit und 8 ohne Erfolg geimpft. Von diesen 8 Fehlimpfungen sind nach Behm selbst 7 theils durch direct nachweislich schlechte Lymphe, theils durch weniger virulente Lymphe bedingt, — also als beweiskräftig nicht verwerthbar für die Frage von der intrauterinen Vaccination. Nur in einem Falle von Fehlimpfung soll nach Behm die Lymphe sicher gut gewesen sein und bei diesem einen Kinde möchte Behm mit höchster Wahrscheinlichkeit eine intrauterine Vaccination annehmen. — Auf Grund dieser Ergebnisse kommt Behm zu dem Schlusse, dass die intrauterine Vaccination möglich, aber sehr selten ist.

Ich kann diesen vermittelnden Standpunkt Behm's für die Vaccine auf Grund der Versuche Behm's nicht theilen. Im Gegentheil, ich meine, wenn unter 22 Fällen, die hier nach Abrechnung aller zweifelhaften in Betracht kommen, die Neugebornen 21 Mal erfolgreich geimpft worden sind, und nur ein Mal der Erfolg ausblieb, auf Grund dieses einen negativen Er-

gebnisses gegenüber 21 positiven eine Concession an die intrauterine Vaccinationstheorie nicht gemacht werden kann, zumal wenn dieser eine Misserfolg noch verschiedene andere Erklärungsmöglichkeiten zulässt. Zunächst kann ich einen gewissen Zweifel an der vorzüglichen Güte der in diesem Falle angewandten Lymphe doch nicht unterdrücken, da ein mit derselben Lymphe geimpftes Controlkind nach 12 Impfschnitten nur 8 Pockenpusteln zeigte. Das ist durchaus nicht die Regel; bei guter Lymphe und sorgfältiger Technik ist ein Ausfall auch nur einer Impfung bei Erstimpflingen ausserordentlich selten. Allein selbst vorausgesetzt, dass in diesem Falle die Lymphe wirklich zweifellos gut war, erinnere ich hier noch einmal daran, wie vorsichtig man in seinem Urtheil über die Unempfänglichkeit eines Kindes gegen Vaccine sein muss. Die wiederholt von mir gemachte Erfahrung, dass bei Kindern die erste Impfung fehlschlug und eine bald darauf folgende zweite Impfung mit vollem Erfolge ausgeführt wurde, ohne dass ich mir bewusst war, im ersten Falle die nothwendigen Impfregeln ausser Acht gelassen zu haben, fordern zu dieser Vorsicht auf. Nebenumstände, grössere Impfschnitte, Einführung von noch mehr Lymphe mögen bei der zweiten Impfung den positiven Erfolg veranlasst haben. Derartige Bedenken fühlt auch Behm selbst heraus bei seinem einzigen negativen Falle, indem er in einer Anmerkung zu demselben sagt: „Es würde allerdings noch erübrigen, die Immunität des Kindes durch wiederholte Impfungen sicherzustellen.“

Endlich mache ich nach eigener vielfacher Erfahrung auf die unzweifelhaft schwierige technische Ausführung der Impfung der Neugebornen gegenüber der älterer ½—1jähriger Kinder, auf die auch Gast und Behm hinweisen, hier aufmerksam. Die Wollhaare des neugebornen Kindes, die fettarme, schlaffe Haut, die kleinen Verhältnisse überhaupt machen die Impfung der Neugebornen schwieriger und fordern zu ganz besonderer Sorgfalt bei der Impfung auf.

Wenn man alle diese Verhältnisse in Betracht zieht, so darf meiner Meinung nach der eine Misserfolg, den Behm zu verzeichnen hat, nicht im Sinne der intrauterinen Vaccinationstheorie gedeutet werden.

Es giebt nur einen Autor, zu dem ich jetzt komme, dessen

Versuche mit der Bollinger'schen Theorie in Einklang stehen, das ist Burkhardt.

Die Beobachtungen von Burkhardt (Zur intrauterinen Vaccination, Deutsches Archiv für klinische Medicin 1879 Bd. 24) beschränken sich auf die kleine Zahl von 8 Neugebornen, die von 8 Schwangeren herstammten, welche im 8. oder 9. Monat der Gravidität geimpft worden waren. Die Schwangeren wurden 4 Mal mit vollständigem Erfolge, 2 Mal mit unvollständigem, aber nicht völlig negativem Erfolge und 2 Mal durch subcutane Injection von Lymphe ohne locale Reaction geimpft. Die Neugebornen jedes Mal am 4.—6. Tage nach der Geburt geimpft zeigten sämmtlich keinen Impferfolg. Burkhardt hält es freilich selbst für verfrüht „allzu positive Schlüsse aus dem eben Mitgetheilten zu ziehen", er neigt aber dahin, in seinen Ergebnissen den Beweis für das Zustandekommen der intrauterinen Vaccination zu sehen.

Ich halte diese negativen Resultate Burkhardt's aus den eben bei Behm erörterten Gründen für anfechtbar. Um diese negativen Impfergebnisse bei den Neugebornen für die Theorie Bollinger's beweiskräftig zu machen, hätte Burkhardt sämmtliche erfolglos geimpfte Neugeborne zum mindesten noch einmal impfen müssen, um ihre Immunität durch eine wiederholte Impfung sicherzustellen, was mit Ausnahme eines einzigen Falles nicht geschehen ist.

Auch die Thatsache, dass Burkhardt bei der gleichzeitigen Impfung mehrerer Controlkinder, deren Mütter nicht vaccinirt worden waren, Impfpocken erzielte, ist kein Beweis für die Immunität seiner mit negativem Erfolge geimpften Neugebornen, die von erfolgreich vaccinirten Schwangeren abstammten. Bei den vielfachen hier in Betracht kommenden Möglichkeiten muss die Immunität eben für jeden Fall einzeln bewiesen werden. Burkhardt musste die wiederholte Impfung seiner erfolglos geimpften Neugebornen um so mehr vornehmen, wenn er daraus Schlussfolgerungen im Sinne der Bollinger'schen Theorie ziehen wollte, als sich sogar bei seiner verhältnissmässig kleinen Zahl von Versuchen auch ein solcher findet, bei dem eine schwangere Mutter trotz guter Lymphe ohne Erfolg geimpft worden war, aber auch ihr neugebornes Kind ganz ohne Erfolg geimpft

worden ist. In diesem Falle hat also eine intrauterine Vaccination des Kindes nicht stattfinden können, da die Impfung bei der Mutter gar nicht anschlug, und trotzdem ist das Neugeborne erfolglos geimpft worden. Derartige Fälle mahnen zu besonderer Vorsicht in den Schlussfolgerungen aus negativen Impfresultaten bei den Kindern.

Vorstehend sind also im Wesentlichen die experimentellen Impfungen besprochen, die im Laufe der Jahre mit Rücksicht auf die Theorie von Bollinger angestellt worden sind. Man kann, wie Burkhardt mit Recht hervorhebt wegen der Umständlichkeit der Versuche nur dadurch ein klares und unzweideutiges Urtheil in dieser Sache gewinnen, wenn verschiedene Beobachter ihre verschiedenen Versuchsreihen publiciren. Wie stellt sich nun bisher das Endresultat aller erwähnten experimentellen Impfungen der verschiedenen Beobachter? Dasselbe lautet, wenn man von allen zweifelhaften Fällen absieht, so, dass die Neugebornen von 63 erfolgreich geimpften schwangeren Müttern in 54 Fällen ebenfalls erfolgreich geimpft worden sind und nur in 9 Fällen der Erfolg ausblieb. Diese geringe Zahl von Fehlimpfungen bei den Neugebornen gegenüber der 6fach grösseren Anzahl positiver Impfungen darf schon an und für sich kaum eine Beweiskraft zu Gunsten der Bollinger'schen Anschauung beanspruchen. Die Beweiskraft dieser Fehlimpfungen wird aber noch erheblich dadurch beeinträchtigt, dass niemals, mit Ausnahme eines einzigen Falles, der Versuch gemacht worden ist, die Immunität dieser 9 erfolglos geimpften Neugebornen durch eine wiederholte Impfung wirklich sicherzustellen. Das musste aber aus Gründen, auf die ich oben mehrfach hingewiesen habe, jedenfalls geschehen.

Auf Grund aller dieser Thatsachen und Erwägungen halte ich folgende Sätze für sichergestellt:

1) Das dem mütterlichen Organismus eingeimpfte Vaccinecontagium findet in der Placenta eine Scheidewand, die dasselbe nicht zu überschreiten vermag.

2) Das Vaccinecontagium geht also nicht auf den Fötus über, im Gegentheil die Neugebornen können in den ersten Tagen nach der Geburt mit vollem Erfolge vaccinirt werden.

3) Da eine intrauterine Vaccination im Sinne Bollinger's

nicht existirt, ist die Impfung Schwangerer als Schutzmittel gegen Variola Neugeborner ohne Werth. Dass damit gegen die Impfung Schwangerer aus anderen Gründen (z. B. bei Pockenepidemien) nichts gesagt ist, ist selbstverständlich. Wir haben niemals irgend einen Nachtheil hinsichtlich des Verlaufes der Schwangerschaft bei den geimpften Schwangeren gesehen.

Diese aus den Experimenten gewonnenen Sätze, soweit sie sich auf den Uebergang des Vaccinecontagiums von der Mutter auf den Fötus beziehen, stimmen auch mit dem rein localen Charakter, den der Vaccinationsprozess anatomisch beim Menschen stets zeigt, vollkommen überein. Unter mehr als 7000 Vaccinationen und Revaccinationen habe ich niemals eine über die Impfstellen hinausgehende allgemeine Eruption von Impfpocken auf der Haut gesehen. Ebenso wenig sind, soweit mir bekannt, bei der Vaccination jemals Pockeneruptionen in inneren Organen, auf den Schleimhäuten (Genitalapparat) oder placentare Blutungen bei der rein verlaufenden Vaccination beobachtet worden, die eventuell die Veranlassung zum Uebergang des Vaccinecontagiums auf den Fötus hätten geben können. Dass Complicationen bei vaccinirten schwangeren Müttern in Folge der Vaccination vorkommen und gelegentlich vielleicht einmal den Uebergang des Vaccinecontagiums durch die Placenta ermöglichen können, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. An solche Complicationen, besonders an Syphilis der Schwangeren mit den zugehörigen placentaren Veränderungen, vielleicht auch an gelegentlich einmal vorkommende pyämische oder septische Zustände in Folge der Vaccination u. s. w. muss man meiner Meinung nach denken, falls wirklich einmal der bisher nicht sichergestellte Fall vorkommen sollte, dass das neugeborne Kind einer erfolgreich geimpften Schwangeren sich wiederholten Impfungen mit guter Lymphe gegenüber immun verhält.

C. Variola.

Die bei der Vaccine gewonnenen Resultate legen die Frage nahe, wie es sich mit der Infection des Fötus durch das Variolagift verhält. Gerade die Fälle von fötaler Variola sind ja diejenigen, an die man immer denkt und die besonders in der Literatur hervorgehoben werden, wenn man den Ueber-

gang der Infection von der Mutter auf die Frucht beweisen will. Dass diese Fälle in ihrer Häufigkeit vielfach überschätzt werden, darauf kommen wir gleich zurück. Zunächst ist hier zu bemerken, dass so intim beide Krankheitsgifte, das eben behandelte Vaccinegift und das Gift der Variola auch verwandt sind, man dieselben doch nicht für identisch erklären kann. Man darf deshalb aus den Ergebnissen mit dem Variolagift auch nicht etwa auf ein identisches Verhalten des Vaccinegiftes hinsichtlich der fötalen Infection schliessen, ebensowenig umgekehrt. Man muss vielmehr, dem früher aufgestellten Satz entsprechend, jeden Infectionsstoff für sich prüfen.

In der oben unter Vaccine citirten Arbeit von Gast findet sich eine ziemlich ausführliche Zusammenstellung der Literatur über die Variola des Fötus, der ich hier folge, da bei den jetzt hier glücklicher Weise so seltenen Pockenepidemien die Wenigsten Gelegenheit haben werden, eigene Erfahrungen darüber zu sammeln. Gast führt zunächst zahlreiche Belege von Autoren an, die gegen den Uebergang des Variolagiftes von der Mutter auf die Frucht sprechen. Nach Eimer („Die Blatternkrankheit in pathologischer und sanitätspolizeilicher Beziehung") scheinen bei der früher geübten Variolation Mütter, denen während der Schwangerschaft Variola inoculirt worden ist, nie Kinder mit Pocken oder Pockennarben geboren zu haben. — v. Franque (s. Bollinger, a. a. O. S. 35) giebt an, dass von 48 pockenkranken Schwangeren 12 abortirten und 20 zu früh entbunden wurden; Kinder mit Blattern oder Blatternarben wurden nicht geboren. — Auf Hebra's Abtheilung gebaren 3 pockenkranke Schwangere völlig gesunde, von jedem Ausschlage freie Kinder (Ref. in Schmidt's Jahrbüchern 75. S. 99). — Nach Wagner waren an 4 älteren Fötus an Pocken verstorbener Mütter weder in der Haut noch in den inneren Organen variolöse Affectionen zu constatiren (Wagner, Die Todesfälle in der letzten Pockenepidemie von Leipzig. Arch. f. Heilk. Bd. XIII.).

Einige französische Beobachter, die Gast weiter anführt, berichten ebenfalls, dass pockenkranke Schwangere völlig gesunde Kinder geboren haben. — Diesen negativen Befunden gegenüber ist nach anderen Beobachtern der Uebergang des Variolacontagiums auf den Fötus zwar möglich, aber doch ein

seltenes Vorkommniss. Der vortreffliche Pockenbeobachter Curschmann sagt, „dass man es zu den seltenen Ereignissen rechnen kann, dass ein Kind bereits pockenkrank oder mit Spuren des abgelaufenen Prozesses zur Welt kommt“ (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie v. Ziemssen Bd. II, S. 357). — Lothar Meyer (dieses Archiv Bd. 79, S. 45) hat 76 an Pocken erkrankte Schwangere behandelt, von denen 31 vorzeitig geboren haben. Unter den 31 nicht ausgetragenen Früchten waren nur 2, ein 7 und ein 8 Monate altes Kind mit einer sparsamen Eruption von Pocken bedeckt, deren Entwickelungsstadium jünger als entsprechend bei den Müttern war. — Auch Eimer (a. a. O.) und Welch (Centralbl. für Gyn. 1878) sprechen sich dahin aus, dass pockenkranke Mütter gewöhnlich nicht pockenkranke Kinder gebären.

Obwohl die vorstehende Literatur nicht ganz vollständig ist, so geht doch aus diesen Angaben jedenfalls so viel hervor, das die intrauterine Infection des Kindes mit Variolagift entgegen der Vorstellung mancher Aerzte, ein sehr seltenes Vorkommniss ist. Allerdings so weit kann ich doch nicht gehen, wie Gast, der auf Grund der vielen negativen Beobachtungen gegenüber den seltenen positiven und auf Grund der Irrthumsmöglichkeiten in der Diagnose seine Zweifel an das wirkliche Vorkommen von Pocken bei dem Fötus überhaupt nicht zurückdrängen kann. Gewiss ist es schwierig in jedem Falle mit Bestimmtheit zu sagen, ob die an der Haut des Neugebornen beobachteten Erscheinungen wirklich dem Pockenprozess angehören; und manche der angeblich positiven Fälle werden aus diesem Grunde noch ausfallen; ich bezweifle aber, dass es sich in allen Fällen von positiven Beobachtungen um solche diagnostische Irrthümer gehandelt habe. Andererseits steht aber doch das fest, dass die umgekehrte Anschauung gewiss noch viel weniger berechtigt ist, „dass das Pockengift wohl in der Mehrzahl der Fälle die placentare Scheidewand zu passiren vermag“ (s. Bollinger a. a. O. S. 36).

Pocken beim Fötus in utero kommen eben nur ausnahmsweise vor und es frägt sich, welche Bedingungen im Verlaufe der Pocken vorhanden sind, die den Uebergang von Keimen auf den Fötus in diesen Fällen ermöglicht haben.

In dieser Beziehung ist daran zu erinnern, dass es wenige Infectionskrankheiten giebt, die so sehr zu Blutungen disponiren als gerade die Pocken. Bekanntlich wird ja eine ganze Reihe hierher gehöriger Fälle unter dem Namen der hämorrhagischen Pocken zusammengefasst. Bei der letzteren Form von Pocken kommt es nun aber nicht etwa blos zu Blutungen in die Bläschen oder Pusteln der äusseren Haut, sondern es treten ja zugleich auch Blutungen an sehr vielen anderen Körperstellen ein; Ecchymosen auf den serösen Häuten, blutiges Exsudat in den serösen Höhlen, Blutungen aus den Schleimhäuten, wie Nasenblutungen, Lungen-, Darm-, Nieren- und Blasenblutungen. Auch die Schleimhaut des Uterus bleibt nicht verschont, es kann hier zu sehr heftigen Metrorrhagien kommen. Für die Frage der fötalen Infection ist es nun sehr bemerkenswerth, dass nach den Angaben erfahrener Autoren gerade das weibliche Geschlecht im Allgemeinen eine Prädisposition für die hämorrhagische Form der Pocken hat gegenüber dem männlichen (s. Lothar Meyer, Beiträge zur Geb. und Gyn. Bd. II, 1873 S. 192 Tab. 2), und dass unter den Frauen besonders wiederum gerade schwangere Frauen zu der Variola haemorrhagica disponirt erscheinen (Lothar Meyer, Curschmann). Abgesehen von diesen eben erörterten mit schwerer hämorrhagischer Diathese complicirten Pockenformen — auch die Purpura variolosa gehört hierher —, kommen auch leichtere Blutungen, kleine punktförmige Blutaustritte in die Haut, im Initialstadium vor dem Auftreten des eigentlichen Pockenexanthems vor, welche zu dem „prodromalen Exanthem“ gehören. Diese hämorrhagische Form des Prodromalexanthems hat aber für uns wiederum ein besonderes Interesse, insofern aus den statistischen Angaben von Lothar Meyer (a. a. O. S. 196) hervorgeht, dass das weibliche Geschlecht nicht blos für die Variola haemorrhagica eine Prädisposition hat (s. oben), sondern dass auch die hämorrhagische Form dieses Prodromalexanthems beim weiblichen Geschlecht bedeutend überwiegt. Diese grosse Neigung zu Blutungen im Verlaufe der Pocken gerade beim weiblichen Geschlecht findet auch ihre weitere Bestätigung in der Häufigkeit der Blutungen im Gebiete der weiblichen Genitalsphäre. Sowohl der früh-

zeitige Eintritt der Menstruation als auch die pseudomenstrualen Blutungen kommen bei den Pocken auffallend häufig vor. Unter 1219 Pockenfällen beim weiblichen Geschlecht hatte Lothar Meyer 427 also 35,8 pCt. mit Gebärmutterblutungen (zu früh menstruirt oder pseudomenstruirt) s. Lothar Meyer a. a. O. S. 195.

Alle vorstehend mitgetheilten Thatsachen weisen also übereinstimmend auf die oben behauptete grosse Tendenz zu Blutungen im Verlaufe des Pockenprozesses im Allgemeinen hin und beweisen ferner, dass besonders das weibliche Geschlecht zu derartigen Blutungen disponirt ist. Die überaus häufigen Gebärmutterblutungen lassen noch ausserdem speciellere Beziehungen des Pockenprozesses gerade zur Gebärmutter erkennen. Unter solchen Umständen hat die Annahme gewiss keine besonderen Bedenken, die Fälle von Pocken beim Fötus in der Weise zu erklären, dass bei den Blutungen im Genitalapparat während der Schwangerschaft gelegentlich auch Pockenkeime aus dem mütterlichen Blute in den fötalen Organismus hinübergespült werden und hier zur Entwickelung gelangen.

Abgesehen von diesem durch das Blut vermittelten Uebergang kann aber auch vielleicht gelegentlich eine Infection des Fötus per contiguitatem stattfinden. Das Pockenexanthem entwickelt sich bekanntlich in vielen Fällen nicht nur auf der äusseren Haut, sondern auch auf den verschiedenen Schleimhäuten des Mundes, des Rachens, des Oesophagus, des Respirationsapparates, der Nase, Urethra, des Mastdarms, der Vulva und Scheide, auf denen die Pockeneruptionen verschieden tief herabsteigen. Während nun Mastdarm und Harnröhre fast nur dicht an der Ausmündung betroffen werden, wird bei erwachsenen Weibern mit schlaffem, weitem Introitus vaginae die letztere weit stärker und höher herauf afficirt, wie Curschmann nach vielfach in vivo et cadavere angestellten Beobachtungen bestimmt behaupten kann (s. Curschmann, a. a. O. S. 393).

Ob nun nicht auch im Uterus, namentlich bei den veränderten Verhältnissen desselben im schwangeren Zustande gelegentlich eine Pockeneruption stattfindet und hiermit die Möglichkeit des Uebergreifens des Pockenprozesses selbst per contiguitatem auf die Placenta foetalis und dadurch einer Infection

des Fötus gegeben ist, muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Dass unsere Kenntnisse über das Verbreitungsgebiet der Pocken im Körper noch nicht abgeschlossen sind, geht aus den Beobachtungen von Chiari hervor, die gerade für den Genitalapparat erst ganz neuerdings eine überraschende Erweiterung ergeben haben. Während die bisherigen Beobachtungen über variolöse Erkrankung des Hodens sehr spärliche waren, hat Chiari zuerst im Jahre 1886 auf der Naturforscher-Versammlung in Berlin seine Untersuchungen der Hoden Pockenkranker mitgetheilt und nachgewiesen, dass in den Hoden fast constant eine heerdweise Orchitis auftritt in Gestalt verschieden grosser graugelblicher Heerde, von denen die kleinsten erst mikroskopisch sicher erkannt werden. Diese Hodenheerde sind als pockenähnliche Heerde und als Analoga der variolösen Hautefflorescenzen aufzufassen. Aehnliche ausführliche Untersuchungen fehlen bis jetzt für die weiblichen Genitalorgane, sind aber gewiss nothwendig und werden vielleicht manche Fälle von Ansteckung des Fötus in der zuletzt angedeuteten Weise erklären.

Aus allen eben erörterten Angaben geht jedenfalls soviel hervor, dass gerade beim Pockenprozess die Bedingungen für den Uebergang des Pockengiftes von der Mutter auf den Fötus besonders günstige sind. Trotz dieser günstigen Bedingungen ist die fötale Variola nur ein sehr seltenes Vorkommniss und die Zahl der von pockenkranken Müttern ohne Pocken gebornen Kinder eine viel grössere.

Diese Erfahrung bei den Pocken legt es nahe, an die noch viel grössere Seltenheit der erblichen Uebertragung anderer Infectionskrankheiten zu denken, von denen sehr viele lange nicht so günstige Bedingungen für den Uebergang der Organismen von der Mutter auf den Fötus darbieten. Eine definitive Entscheidung dieser Annahme hinsichtlich anderer Infectionskrankheiten kann allerdings nur auf Grund specieller Untersuchungen über die einzelnen Krankheiten abgegeben werden.

In einer zweiten Mittheilung werde ich über weitere nach dieser Richtung hin von mir angestellte Versuche berichten.

IX.

Zur Frage über das Vorkommen des Typhus bei Thieren.

Von Prof. E. Semmer in Dorpat.

Die Infectionsversuche an Thieren mit Typhusdejectionen und Reinculturen der von Klebs, Tommasi-Crudeli, Ceci, Cabuni, Marchiafava, Eberth, Gaffky u. A. beschriebenen Typhusbacillen ergaben sehr abweichende Resultate. Klein, Bahrdt, Gietl, Arloing, Hering, Murchison, Klebs, Motschutkowski, Walder, Chomjakow, Lebert, Gaffky erhielten bei ihren Infectionsversuchen mit Typhusdejectionen, Typhusblut und cultivirten Typhusbacillen negative Resultate bei Thieren. Auch die in Dorpat angestellten Fütterungen mit Typhusdejectionen und Transfusionen von Typhusblut ergaben bei Pferden und Hunden keine Infection. Birch-Hirschfeld dagegen erhielt durch Verfütterung von Typhusstühlen an Kaninchen typhusähnliche Erscheinungen, Schwellungen der Darmfollikel und Milz und Ulcerationen im Darm. Fränkel und Simmonds erzeugten durch intraperitonäale Injection von Typhusbacillen bei 27 Mäusen, durch intravenöse Injection der Bacillenculturen bei 19 Kaninchen und durch Injection in's Duodenum bei 14 Meerschweinchen eine tödtliche Erkrankung mit Schwellung der Milz, Mesenterialdrüsen und Darmfollikel. In der Milz der Leichen liessen sich charakteristische Typhusbacillen nachweisen, woraus die Autoren schliessen, dass der Typhus auf Thiere übertragbar ist und dass die Typhusbacillen im Thierkörper sich vermehren können. Derselben Meinung sind Michael und Fodor, die zu ähnlichen Resultaten kamen, wie Fränkel und Simmonds. Seitz inficirte 16 Meerschweinchen per os mit Typhusreinculturen und 15 Meerschweinchen mit Typhusdejectionen. Bei den gefallenen Thieren fand sich acute Enteriitis, bei einigen auch Ulcerationen und Milzschwellung, aber keine Typhusbacillen in inneren Organen. Beumer und Peiper erhielten durch intraperitonäale Injectionen von Typhusbacillen bei 80 Mäusen 46 Todesfälle. Injectionen kleiner Mengen von Typhusbacillen erzeugten bei Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen nur vorübergehende Krankheitserscheinungen, grössere Mengen, intravenös und intraperitonäal beigebracht, tödteten 8 Kaninchen und 5 Meerschweinchen. Es fanden sich bei den gefallenen nur wenige Typhusbacillen in den drüsigen Organen und die Autoren sind der Meinung, dass die Typhusbacillen im Körper der Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen nicht zur Vermehrung gelangen, rasch aus dem Blute verschwinden, sich zunächst in der Milz, Leber, dem Knochenmark, den Nieren, Darmfollikeln und Mesenterial-

drüsen u. s. w. ablagern und in denselben in wenigen Tagen zu Grunde gehen. Beumer und Peiper schreiben den Tod ihrer Versuchsthiere einer toxischen Wirkung der Typhusbacillen zu. Eine Vermehrung der Typhusbacillen findet nach ihnen allenfalls in den Thierleichen statt. Auch Wyssokowitsch, Fodor und Sirotinin constatirten ein schnelles Verschwinden der in die Blutbahnen von Thieren injicirten Typhusbacillen. Den Beweis der toxischen Wirkung der Typhusbacillen oder vielmehr des Brieger'schen Typhotoxins brachte Sirotinin durch 71 Versuche an Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen bei. Es wurden sterilisirte oder durch Filtriren von den lebenden Bacillen befreite Typhusculturen intravenös, intraperitonäal, subcutan und per os den Versuchsthieren beigebracht. Die Wirkung war gleich derjenigen, wie sie durch lebende Bacillen enthaltende Culturen hervorgerufen wird und erwies sich abhängig von der beigebrachten Menge des Typhusgiftes. Seitz, Beumer, Peiper und Sirotinin sind somit der Meinung, dass es sich bei den positiven Uebertragungsversuchen mit Typhus auf Thiere um eine Intoxication und nicht um eine Infection handle. Um die Sache endgültig zu entscheiden müssen wir uns die Frage vorlegen, ob unter den Thieren überhaupt ein veritabler Typhus oder eine typhusähnliche Krankheit vorkommt, oder nicht, und wenn das der Fall, in wie weit der Typhus der Thiere identisch mit dem Typhus des Menschen ist. Pflug u. A. stellen das Vorkommen eines Typhus bei den Hausthieren stricte in Abrede. Gietl, Ammon und Kerschensteiner beobachteten dagegen 1859 und 1860 unter Pferden und Füllen, die auf mit Typhusdejectionen gedüngten Weiden und Feldern weideten, einen Abdominaltyphus, und Anacker beschreibt einen solchen bei Pferden. Dass die Rinderpest („Typhus contagieux des bêtes bovines" der Franzosen), die Influenza der Pferde („Fièvre typhoide" der Franzosen), der Schweinerothlauf, der Darmmilzbrand und das sogenannte typhöse Stadium verschiedener Infectionskrankheiten (Schafpocken, Lungenseuche, Rinderpest etc.) nichts mit dem Typhus zu thun haben, ist selbstverständlich. Dennoch kommen Krankheiten bei unseren Hausthieren vor, die fast ganz mit dem Abdominaltyphus des Menschen übereinstimmen. Im pathologisch-anatomischen Museum des Dorpater Veterinärinstituts findet sich eine Collection von Pferde- und Hundedärmen mit Schwellung und Zerfall der Peyer'schen und solitären Follikel, mit Ecchymosen und Schorfbildungen, Geschwüren und Perforationen bei gleichzeitiger Schwellung der Milz und Mesenterialdrüsen. Im Jahre 1885 kamen 3 Hunde und ein Pferd und 1887 2 Hunde mit Abdominaltyphus zur Section in das Dorpater Veterinärinstitut. Die im Jahre 1885 secirten 3 Hunde und das Pferd stammten aus einander benachbarten Gütern in der Nähe von Dorpat, die 2 im Jahre 1887 secirten Hunde aus Dorpat. Bei den ersteren 3 Hunden ergab die Section: Ausfluss blutiger Flüssigkeit aus Nase und Maul; in der Brust- und Bauchhöhle und im Herzbeutel bräunlichrothes Transsudat. Darm und Gekröse injicirt, Magendarmschleimhaut schmutziggrau mit dunkelbraunrothen Flecken und Ecchymosen bedeckt; die Peyer'schen und solitären Follikel geschwellt, theils zerfallen und in runde vertiefte Geschwürchen umgewandelt.

Milz und Mesenterialdrüsen geschwellt. Leber schmutzig rothbraun mit gelben Flecken. Nieren schmutzig braunroth hyperämisch. Leberzellen und Nierenepithel körnig getrübt, in Fettentartung begriffen. Lungen rothbraun hyperämisch; in den Luftwegen röthlicher Schaum; ihre Schleimhaut schmutzig roth, imbibirt. Hirn und Hirnhäute injicirt. In der Darmschleimhaut, in den Follikeln und Mesenterialdrüsen, in der Milz, in den Transsudaten und im Blute fanden sich Bacillen, deren Länge $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ des Blutkörperchendurchmessers und deren Breite $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{4}$ eines solchen Durchmessers ausmachte.

Das aus derselben Gegend wie die Hunde stammende Pferd ergab: Ausfluss blutiger Flüssigkeit aus der Nase; Trübung der Cornea; Anfüllung der Unterhautvenen mit dunkelbraunrothem Blute; blutig-fibrinöse Ausscheidungen an verschiedenen Stellen unter der Haut und zwischen den Muskeln. In der Bauchhöhle bräunlichrothe Flüssigkeit; Peritonäum und Serosa des Magens und Darmes stellenweise schmutzigroth, imbibirt. Darmschleimhaut schmutzig graubraun. Darmfollikel und Mesenterialdrüsen geschwellt. Milz dunkelbraunroth, vergrössert. Leber gelbbraun, vergrössert, mürbe, in Fettentartung begriffen. Nieren mit Ecchymosen bedeckt, dunkelrothbraun, Nierenepithel körnig getrübt. In der Brusthöhle und im Herzbeutel bräunlichrothes Transsudat; Pleura injicirt, Lungen hyperämisch; in den Luftwegen braunrother Schaum, ihre Schleimhaut schmutzig braunroth, imbibirt. Musculatur blassbraunroth, mürbe. Hirn und Hirnhäute hyperämisch; in den Hirnventrikeln wenig wässrige Flüssigkeit. Im Darm, in den Drüsen, Transsudaten und im Blute die oben beschriebenen unbeweglichen kleinen Bacillen mit abgerundeten Enden. Eine mit dem Fleische des Pferdes gefütterte weisse Ratte fiel nach 8 Tagen und ergab dieselben Veränderungen und dieselben Bacillen in den verschiedenen Organen und im Blute. Es handelt sich hier offenbar um eine typhöse Erkrankung, die aber mit dem Abdominaltyphus des Menschen insofern nicht übereinstimmt, als die vorgefundenen Bacillen grösser sind als die Typhusbacillen beim Menschen. Noch weniger hat mit dem Abdominaltyphus der sogenannte Rückenmarkstyphus, die schwarze Harnwinde oder der dyskrasische Blutharn oder die Hämoglobinurie des Pferdes zu thun. Bei dieser Krankheit findet sich röthliches Transsudat in bedeutender Menge im Subarachnoidealraum des Rückenmarks. In dem Transsudat und im Rückenmark finden sich zahlreiche grosse bewegliche Kokken und einzelne dieser Kokken lassen sich auch im Blute nachweisen. Reinculturen dieser Kokken tödteten 2 Meerschweinchen und eine weisse Maus etwa 2 Monate nach der Impfung und es fanden sich die gleichen Kokken in dem erweichten hyperämischen Rückenmark in den Drüsen, Transsudaten und im Blute. — Die beiden folgenden Fälle nähern sich dagegen sehr bedeutend dem Abdominaltyphus des Menschen. Am 11. April 1887 kam ein in der Klinik des Dorpater Veterinärinstituts gefallener Hund zur Section. Dieselbe ergab: Die sichtbaren Schleimhäute anämisch. Am After Spuren dünnbreiigen Kothes. In der Bauchhöhle circa $1\frac{1}{4}$ kg flüssigen Blutes. Milz um's Dreifache vergrössert, von graurother Farbe; Mesenterialdrüsen geschwellt, dunkelroth; Magenschleimhaut blassgrau; Darmschleimhaut graugelb,

mit Ecchymosen und Substanzverlusten bedeckt. Die solitären und Peyer'schen Follikel geschwellt, in Zerfall begriffen oder zerfallen. Leber vergrössert, mürbe, rothbraun, auf der Schnittfläche muscatnussfarbig. Rindensubstanz der Nieren graugelb, Marksubstanz blassroth. Lungen hyperämisch; Bronchialdrüsen geschwellt. Herz blassgelbroth, welk, leer; Hirn hyperämisch; in den Hirnventrikeln gelbliche, wässrige Flüssigkeit. Leberzellen und Nierenepithel im Zustande fettiger Degeneration. In der Darmschleimhaut, in den Ecchymosen und Geschwüren, in den Follikeln, Mesenterial- und Bronchialdrüsen und in der Milz unbewegliche Bacillen, deren Länge ⅓ und deren Breite ⅙ des Blutkörperchendurchmessers ausmacht. Einzelne Bacillen liessen sich auch im Blute nachweisen. Dieselben färbten sich am besten mit alkalischer Methylenblaulösung. Am 14. December 1887 kam ein zweiter ähnlicher Fall zur Section. Auch hier fand sich blutig-seröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Die Darmschleimhaut war mit dunkelrothen Flecken, Ecchymosen und Substanzverlusten bedeckt. Die solitären und Peyer'schen Follikel geschwellt; die Mesenterialdrüsen bis taubeneigross, dunkelroth; die Milz vergrössert; Leberzellen und Nierenepithel geschwellt, getrübt. Auch hier liessen sich die gleichen Bacillen nachweisen, wie im vorhergehenden Falle, nur in geringerer Anzahl und viele im Zustande der Involution und des Zerfalles. Obgleich diese wenigen Befunde dafür sprechen, dass ein wirklicher Typhus bei Thieren vorkommt, so können die Arbeiten hierüber nicht als abgeschlossen betrachtet werden und komme ich bei Gelegenheit wieder darauf zurück. Zum Schluss möchte ich hier noch einige gegen die theils von mir selbst, theils unter meiner Leitung in meinem Laboratorium ausgeführten Arbeiten gemachten Einwände und Angriffe zurechtstellen. Zunächst giebt R. Koch im ersten Bande der Mittheilungen aus dem Gesundheitsamte eine absprechende Kritik über meine bakteriologischen Arbeiten, indem er meinen Artikel in diesem Archiv 1875 „Zur Genesis der septischen Blutzersetzungen“ als Grundlage dazu benutzt. Und dennoch finden sich in jenem Artikel eine Menge Angaben über Bakterienbefunde, die nicht nur von anderer Seite, sondern von R. Koch selbst Bestätigung gefunden haben, so z. B. meine Arbeiten über Milzbrand (Culturen auf festem Nährboden. Dieses Archiv 1870), Septicämie, putride Vergiftung, Pyämie, dieses Archiv 1880 u. 1881, Med. Centralblatt 1880, 1881 u. 1883. R. Koch's Einwände gegen die beigefügten Zeichnungen mögen theilweise berechtigt sein, sind aber dadurch hervorgerufen, dass meine damaligen bakteriologischen Untersuchungen (meine diesbezüglichen Arbeiten begannen im Jahre 1866) mit sehr mangelhaften Hülfsmitteln, ohne stärkere Systeme, ohne Abbé'sche Beleuchtung und ohne die nachher durch Ehrlich, Weigert, Koch u. A. entwickelte Färbetechnik vorgenommen werden mussten, und dass mir weder die Mittel noch die Unterstützung zu Theil wurden, wie sie den modernen bakteriologischen Instituten zur Verfügung stehen. In der ersten Hälfte meiner 22jährigen Lehrthätigkeit konnte von irgend welchen mir gewährten Mitteln oder einer sachverständigen Unterstützung um so weniger die Rede sein, als ich selber die Stelle eines Prosectors am anatomisch-physiologischen

Lehrstuhle bekleidete und als solcher ausser Leitung der Dissectionsübungen und Anfertigung anatomischer Präparate zeitweilig auch Anatomie und Histologie, ausserdem allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie und Histologie vertrat und die Leitung der Sectionen zu besorgen hatte. Später hatte ich als Docent ausser den genannten Fächern noch Chirurgie, Pharmakologie und Receptirkunde, gerichtliche Medicin und Fleischbeschau vorzutragen und zeitweilig auch die Klinik zu leiten. Seit 1876 vertrete ich als ordentlicher Professor die allgemeine Pathologie, pathologische Anatomie und Histologie nebst Sectionen und die gerichtliche Medicin, bin aber nach wie vor ohne jegliche Assistenz geblieben und bei allen meinen Beschäftigungen ganz auf mich allein angewiesen (was von besonderen ungünstigen Umständen und Beeinflussungen abhängt), obgleich mir jetzt bessere Mikroskope und auch mehr Mittel zur Verfügung stehen, als in der ersten Hälfte meines Dienstes am Institute. Dass unter den obgenannten Umständen viele meiner Arbeiten, wie die über Rotz, Tuberculose, Syphilis, Cholera u. A. nicht zu einem befriedigenden Abschlusse gelangen konnten, dürfte wohl selbstverständlich sein, ohne dass ich den Vorwurf der Incompetenz zu bakteriologischen Arbeiten verdiene, der mir von einigen Autoren gemacht wird. So z. B. sagt Flügge in seinem Handbuche über Mikroorganismen S. 162 „Semmer behauptet aus einem Cadaver Mikrokokken cultivirt zu haben, durch die bei einem Rinde die Pest hervorgerufen werden konnte. Jedoch sind diese Untersuchungen ebenso wenig einwandfrei, wie die sonstigen bakteriologischen Untersuchungen desselben Autors.“

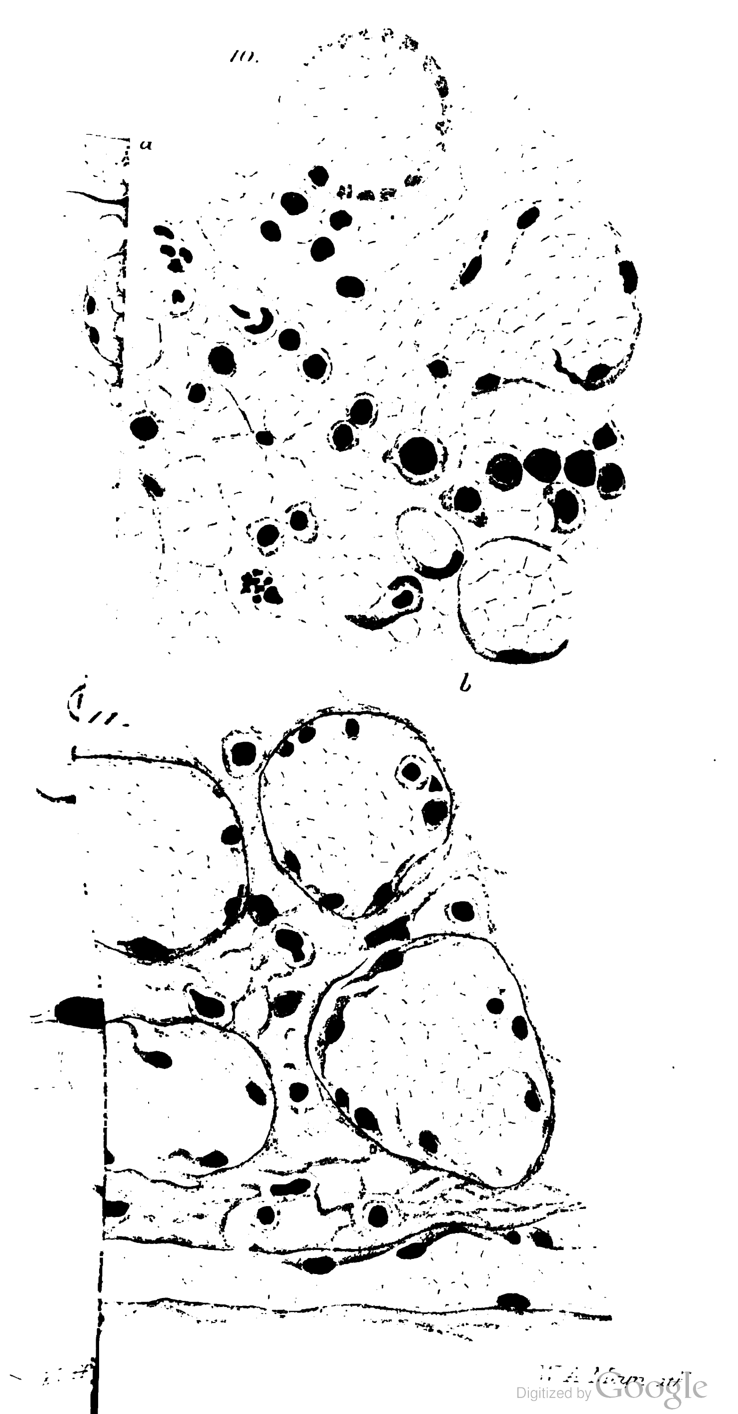
Es wäre nun interessant zu erfahren, welche Einwände und gegen welche meiner Arbeiten Herr Flügge zu erheben hat? Die Resultate der meisten meiner bakteriologischen Arbeiten sind bisher nicht nur nicht widerlegt, sondern im Gegentheil nachher vollkommen bestätigt worden, so z. B. über Milzbrand (Culturen auf festem Nährboden. 1869), über Wundinfectionskrankheiten (putride Vergiftung, Septicämie, Pyämie, Gangrän, Diphtherie, Erysipel) durch R. Koch u. A., meine Arbeit über Hühnercholera durch Perroncito, Toussaint, Pasteur (die Herren Flügge und Fränkel entziehen mir die Priorität der Entdeckung der Mikroorganismen der Hühnercholera und schreiben dieselbe fälschlich anderen Autoren zu, die ihnen mehr zusagen), meine Arbeit über Staupe durch Mattis, über Pocken durch Garré, über Hundswuth durch Gibier, Fol, Babes, Cornil, Rivolta, Barreggi, über Rinderpest durch Saveljew u. s. w. Auf letztere Krankheit komme ich noch in einem besonderen Artikel zurück, sobald ich Gelegenheit finden werde, die darauf bezüglichen Arbeiten fortzusetzen, erwähne hier nur noch, dass die Anmerkung von Zürn in seiner 2. Auflage über pflanzliche Parasiten S. 97, als wären von mir keine Reinculturen und Färbungen der Mikroorganismen der Rinderpest vorgenommen worden, auf einen Irrthum beruht, wie aus meinem Artikel darüber im Med. Centralblatte 1883 No. 18 hervorgeht.

Ebenso wenig kann die Kritik meiner Arbeiten von Kitt in der Besprechung des Zürn'schen Handbuches in dem Centralblatt für Bakteriologie

Bd. II. No. 1. 1887, der sich mit unstatthafter Nichtachtung über meine und vieler nichtdeutscher Autoren bakteriologische Mittheilungen äussert, weder den Werth meiner Arbeiten noch der der anderen angegriffenen Autoren schmälern. Durch tendenziöses Citiren nur derjenigen meiner Angaben, die einen Angriff gestatten und unmotivirtes Verschweigen alles dessen in meinen Arbeiten, was unumstösslich feststeht und durch zahlreiche nachherige Ergebnisse bestätigt worden, werden meine Gegner ihren Ruhm wahrlich nicht vermehren.

Das Bedauern des Herrn W. Koch in Dorpat über seine Experimente, das Anthraxgift betreffend, kann ich nur theilen, da durch persönliche Meinungen und Phantasien die Ergebnisse zahlreicher exacter Experimente nicht aufgehoben werden können. Herr W. Koch theilt aber in seiner Arbeit über Milzbrand in der deutschen Chirurgie weiter nichts über seine wirklichen darauf bezüglichen Versuche mit, als dass er bedauert, dieselben angestellt zu haben. Damit kann aber keineswegs die stattliche Reihe positiver Resultate, wie sie von den Herren Osol und Tatarski in meinem Laboratorium erzielt wurden, als widerlegt betrachtet werden. Nicht die Mikroorganismen, sondern von denselben producirte Gifte sind die Krankheitserreger, und die Immunität wird wohl weniger durch Metschnikow's Phagocyten als durch eine Angewöhnung des Nervensystems an die Infectionsgifte bedingt.


5.
6.


10.
a
b
11.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CXII. (Elfte Folge Bd. II.) Hft. 2.

X.

Ueber die venöse Hyperämie der Milz.

(Aus dem pathologischen Institut in Dorpat.)

Von N. Sokoloff aus Moskau.

(Hierzu Taf. V – VI.)

Ein genaueres Studium der bereits sehr umfangreichen Literatur der normalen und pathologischen Anatomie und Histologie der Milz zeigt, dass auch heute noch keine Einigung erzielt ist bezüglich des Verlaufes und der Erscheinungsweise einiger der einfachsten Vorgänge im Milzgewebe, des Blutumlaufes und der Gewebsneubildung in diesem Organe. Und doch ist eine genaue Kenntniss dieser Vorgänge von grundlegender Bedeutung für die Auffassung der meisten pathologischen Veränderungen der Milz. Die Fortschritte der mikroskopischen Technik haben aber manche Schwierigkeiten beseitigt, welche sich den älteren Untersuchern in den Weg stellten. Wenn ich Angesichts dieser Schwierigkeiten mich veranlasst fühle, den Arbeiten meiner Vorgänger auf diesem Gebiete die höchste Anerkennung zu Theil werden zu lassen, so schien es mir doch zugleich möglich, durch die verbesserten Hülfsmittel weitere Ergebnisse zu gewinnen.

Die Frage, ob der Blutstrom in der Milz sich in geschlossenen Bahnen bewegt, oder aber durch die Spalten des Pulpagewebes sich hindurchwinden muss, hat die Autoren in zwei

Heerlager geschieden. Während die einen, und unter diesen namentlich Stieda[1]), Wilhelm Müller[2]), Schenk[3]), Klein[4]), Orth[5]), Frey[6]), Hoyer[7]) und einige Andere sich der letzteren Meinung zuwenden, vertheidigen Billroth[8]), Schweigger-Seidel[9]), Basler[10]), Kölliker[11]), Kyber[12]), Wedl[13]), Toldt[14]), Robertson[15]) und Andere die Lehre, dass auch in der Milz das Blut unter normalen Verhältnissen durch ein geschlossenes Gefässnetz ströme. Gründe und Gegengründe für beide Meinungen sind vielfach erörtert, sie stützen sich namentlich auf die Untersuchung künstlich mit Farbstoffen injicirter Organe, zum Theil auch auf den Nachweis directer Verbindungen zwischen den feinsten Ausläufern der Arterien und den Venenplexus der Pulpa an nicht injicirten Objecten. Dass Verbindungen der letztgenannten Art bestehen, ist kaum zu bezweifeln, und habe auch ich mich von ihrer Anwesenheit überzeugt. Ihr Nachweis ist indessen, weil er sich nicht immer gerade in der Schnittebene des Präparates vollzieht, so ausserordentlich schwierig, dass er nur selten zu führen ist. Wenn man daher solche Verbindungen zwischen den terminalen Zweigen der Arterien und Venen zugiebt, so fehlt doch ein eigentlicher Beweis dafür, dass diese Verbindungen

[1]) Stieda, Ueber das Capillargefässsystem der Milz. Dorpat 1862. Dieses Archiv Bd. 24.

[2]) Wilhelm Müller, Ueber den feineren Bau der Milz. Leipzig u. Heidelberg 1865.

[3]) Schenk, Grundriss der norm. Histologie des Menschen. 1885.

[4]) Klein, Histologie. Deutsche Ausgabe. 1886.

[5]) Orth, Cursus der norm. Histologie. 1886.

[6]) Frey, Das Mikroskop. 1886.

[7]) Hoyer, Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. 1887. Bd. IV. Hft. 9. S. 341.

[8]) Billroth, Dieses Archiv Bd. 20 u. 23. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. XI.

[9]) Schweigger-Seidel, Dieses Archiv Bd. 23 u. 27.

[10]) Basler, Ueber das Verhalten der Milzgefässe. I.-D. Würzburg 1863. Würzburg. med. Zeitschrift. IV.

[11]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 5. Aufl. 1867.

[12]) Kyber, Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. VI.

[13]) Wedl, Sitzungsberichte der Wiener Akademie, m.-n. Classe. LXIV. 1871.

[14]) Toldt, Lehrbuch der Gewebelehre. 2. Aufl.

[15]) Robertson, Journal of anatomy and physiology. Vol. XX.

unter normalen Verhältnissen ausschliesslich den Verkehr des Blutes zwischen Arterie und Vene vermitteln. Es bleibt immer noch die Möglichkeit, dass ausserdem die grosse Masse des Blutes in sogenannten wandungslosen Bahnen von den Arterien in die Venen überströmt.

Unter diesen Umständen habe ich auf Veranlassung von Prof. Thoma mir die Aufgabe gestellt, durch das pathologische Experiment und durch die histologische Untersuchung kranker menschlicher Milzen dieser Frage nahe zu treten. Es war zu hoffen, dass ein genaueres Studium der Kreislaufstörungen in der Milz auch auf die normalen Circulationsverhältnisse einiges Licht werfen und zugleich unsere Kenntnisse der pathologischen Vorgänge in der Milz fördern würde. Die hierbei gewonnenen Ergebnisse beabsichtige ich hier in kürzester Form vorzulegen.

a. Versuche an Thieren.

Zunächst handelte es sich darum, die normale Milz kennen zu lernen. Wenn man Stücke dieses Organes zur Erhärtung in den gebräuchlichen Reagentien herausschneidet, ergiesst sich reichlich Blut aus den Schnittflächen und bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Blutgefässe der Milz in der Regel leer, oder nur zum geringen Theile gefüllt, so dass man kaum eine Anschauung über das Verhalten der Blutgefässe gewinnen kann. Aus diesem Grunde haben bereits frühere Untersucher, Basler, Fenenko und Wilhelm Müller[1]), sich veranlasst gesehen, die Gefässe des Milzhilus vor dem Abtrennen des Organes zu unterbinden und die Milz im Ganzen zu erhärten. Diesen Weg habe auch ich zunächst eingeschlagen. Am lebenden, schwach mit Morphium anästhesirten Thiere (Hund und Kaninchen) wurde rasch die Bauchhöhle eröffnet, die Milz hervorgezogen, ihr Hilus mit einer Massenligatur fest umschnürt und sodann centralwärts von dieser Ligatur das Organ abgelöst. Hierzu genügen wenige Minuten. Das abgelöste Organ wird sodann in reichlichen Mengen von Erhärtungsflüssigkeit frei auf-

[1]) Basler, Ueber das Verhalten der Milzgefässe. I.-D. Würzburg 1863. Würzburger med. Zeitschrift. Bd. IV. S. 220. — Fenenko, Ueber Drüsensubstanz der Milz. St. Petersburg 1866. (Russisch.) — Wilhelm Müller, Ueber den feineren Bau der Milz. 1865.

gehängt. Alkohol eignet sich hierzu wenig, weil er zu langsam eindringt. Nach vielfachen Versuchen mit anderen Flüssigkeiten habe ich schliesslich der Müller'schen Flüssigkeit den Vorzug gegeben, weil sie rasch eindringt und die Elemente des Blutes bestens conservirt. Nach 10—20 Tagen konnte dann die Milz in kleine Stücke geschnitten, mit Wasser ausgewaschen und in Alkohol gehärtet werden ohne weiteren Blutverlust.

Zur Erzielung feiner Schnitte wird es sodann nothwendig, die Stücke vollkommen mit absolutem Alkohol, dann mit Aether und schliesslich mit 6procentigem Collodium zu durchtränken, wozu eine etwa 2wöchentliche Einwirkung des Collodium erforderlich ist. Sie wurden dann in Celloidin eingebettet und auf dem Mikrotome von Prof. Thoma in Schnitte von 0,003 bis 0,007 mm Dicke zerlegt. Dickere Schnitte sind im Allgemeinen unbrauchbar, in der Regel konnten nur Schnitte von 0,004 bis 0,005 mm als vollkommen ausreichend bezeichnet werden. Diese aber sind mit den angegebenen Hülfsmitteln bei einiger Sorgfalt ohne Schwierigkeit herzustellen. Sie wurden dann mit Alauncarmin, Hämatoxylin, Eosin und verschiedenen Anilinfarben tingirt, wobei die Verbindung von Alauncarmin oder Hämatoxylin mit Eosin sich als vorzugsweise brauchbar erwies. Demnächst sind Färbungen mit Methylviolett und anderen Anilinfarben zu empfehlen. Die gefärbten Schnitte wurden schliesslich nach bekannten Methoden in Canadabalsam eingebettet. Bei so feinen Schnitten wird es aber nothwendig, statt des vielgebrauchten Spatels kleine Stückchen von Pauspapier zu verwenden. Auf diesen wird in der Aufhellungsflüssigkeit (Origanumöl, Xylol) der Schnitt ausgebreitet, so dass er dann mittelst des Papieres auf den Objectträger übertragen werden kann. Hier kommt der Schnitt zwischen das Pauspapier und den Objectträger zu liegen, so dass man nur ersteres abzuziehen braucht, um den Schnitt vollkommen ausgebreitet vor sich zu haben. Ein Tropfen Canadabalsam und ein Deckglas machen dann das Präparat fertig.

Diese Methode der Uebertragung der Schnitte, welche in hiesiger Anstalt allgemein geübt wird, zusammen mit der vorausgehenden vollständigen Durchtränkung des Präparates mit 6procentigem Collodium, geben volle Gewähr dafür, dass aus dem Präparate keine Zelle verloren geht, und dass auch die Gewebs-

elemente in dem Dünnschnitte keine Verschiebungen erleiden. Ich werde späterhin Gelegenheit haben, die Bedeutung dieses Momentes hervortreten zu lassen. Auch für den augenblicklichen Zweck des Studiums der sogenannten physiologischen Injection der Milz mit Blut kommt sie erheblich in Betracht.

Untersucht man die so zubereiteten Objecte mit schwächeren und stärkeren Vergrösserungen, so findet man rothe Blutkörperchen in geringer Zahl in der Pulpa. Sie sind aber sehr sparsam zerstreut, und recht schwer nachzuweisen. Jedenfalls sind sie so spärlich, dass man geneigt sein könnte, den Eintritt von Blut in die Pulpa unter physiologischen Bedingungen zu leugnen, wie dies auch von Basler auf Grund solcher Versuche geschehen ist. Allein dies ist doch nicht ohne Weiteres zulässig. Denn ein Blick auf die kleinen Gefässe der Pulpa zeigt, dass auch diese eine sehr geringe Blutfüllung aufweisen. In der That bemerkt man bei der Abschnürung der Milz am lebenden Thiere, dass dieses Organ sich nach der Umschnürung sofort zusammenzieht und blass wird, indem das Blut zum Theil in die Venenplexus des Milzhilus ausgepresst wird, und letztere strotzend füllt. Es liegt da nahe anzunehmen, dass die Contraction der Milz auch das Blut aus der Pulpa in die kleinen Venen übergedrängt habe.

Unter solchen Umständen ergiebt sich die Aufgabe den Versuch zu machen, diese Contraction der Milz zu verhindern. Eine Durchschneidung sämmtlicher im Hilus der Milz verlaufender und mit Scheere, Messer und Pincette erreichbarer Nervenstämmchen schien aber ohne Erfolg zu bleiben. Ich wendete mich daher meiner ursprünglichen Aufgabe wieder zu und unterband am lebenden Thiere unter leichter Morphiumnarkose die Venen im Hilus der Milz. Bei Kaninchen ist dies etwas schwieriger, bei Hunden leichter ausführbar. Sofort nach der Unterbindung der Venen schwillt die Milz an und gewinnt eine dunkler geröthete Farbe. Nach einiger Zeit unterbindet man sodann mit Hülfe einer oder zweier Massenligaturen den ganzen Hilus, löst das Organ centralwärts dieser Ligatur, d. h. zwischen letzterer und dem Herzen, aus den Verbindungen mit der Umgebung, härtet im Ganzen und verfährt in oben beschriebener Weise.

Achtzehn Versuche, welche ich in dieser Art bei Hunden

und Kaninchen angestellt habe, scheinen mir zum Studium der wesentlichsten Veränderungen ausreichend. Natürlicher Weise ist der Erfolg verschieden, je nach der Zeit, welche zwischen der Unterbindung der Venen und der Abschnürung des ganzen Hilus verstreicht. Nach diesem Gesichtspunkt kann man die Versuche in zwei Reihen trennen, von denen die erste die geringeren Grade der venösen Hyperämie, die zweite die höheren Grade dieser Veränderungen umfasst.

Die geringeren Grade der venösen Hyperämie der Milz sind für die angeregte Frage von besonderem Interesse, wie dies bereits Basler bemerkte. Auch dieser Autor hat wiederholt die Venen der Milz an lebenden Thieren zeitlich vor den Arterien unterbunden und dabei gelegentlich einige Male deutliche venöse Hyperämie erzeugt. Dabei fanden sich die Venen stark mit Blut überfüllt, während die Maschen des Pulpagewebes angeblich keine rothen Blutkörper enthielten. Basler verwendete dieses Ergebniss in ganz sachgemässer Weise als ein Argument gegen den intermediären Kreislauf in der Milz. Wenn aber diese Versuche Basler's nicht allgemeine Anerkennung fanden, so liegt dies zum Theile daran, dass dieselben nicht systematisch durchgeführt wurden. Hauptsächlich aber dürfte hierbei in Betracht kommen, dass er über diesen wichtigen Punkt überhaupt keine genaueren Angaben machte und sich nicht rechtfertigte gegen den Vorwurf, dass die rothen Blutkörper etwa nachträglich aus der Pulpa ausgefallen wären. Da er endlich überhaupt keine Verbindung zwischen Arterien und Venen nachweisen konnte, wurden seine Untersuchungen meines Erachtens zu wenig berücksichtigt. Diese Mittheilung aber wird zeigen, dass er, ungeachtet aller Mängel seiner Beweisführung, das Richtige getroffen hat.

Die geringeren Grade der venösen Hyperämie entwickeln sich bei Hunden etwa im Verlaufe von 4—10 Minuten nach Unterbindung der Venen, bei Kaninchen dagegen treten die Veränderungen etwas langsamer ein, und erreichen erst nach 10 bis 15 Minuten ihre volle Entwickelung. Schnürt man nach diesen Zeiträumen die Milz ab und untersucht dieselbe nach den oben ausführlich beschriebenen Methoden, so erhält man bei gut gelungener Härtung ausserordentlich zierliche Bilder des Milz-

gewebes, wie dies in Fig. 1 (Milz des Kaninchens) bei 86facher Vergrösserung gezeichnet ist. Die Venen der Milzpulpa erscheinen hier prall gefüllt mit Blut, auch die Pulpa enthält einzelne rothe Blutkörper, aber allerdings sehr wenige. Bei stärkeren Vergrösserungen erscheinen auch die relativ engen Gefässe der Malpighi'schen Körper mit Blut gefüllt, wenn auch nicht in der Vollständigkeit wie die Venen der Pulpa.

Eine Betrachtung derartiger Präparate, die sowohl aus der Milz des Kaninchens wie aus derjenigen des Hundes bei sorgfältiger Einhaltung aller Bedingungen des Versuches regelmässig gewonnen werden, lässt sofort die Lehre von der intermediären Circulation in der Milz als unhaltbar erscheinen. Wie wäre es denkbar, dass bei einer solchen Ueberfüllung der Venen, die Pulpa nach dem Tode ihr Blut in die Venen entleeren sollte. Wenn der Blutstrom unter normalen Verhältnissen aus der Arterie in die Milzpulpa und von da in die Venen sich ergiessen würde, müsste hier offenbar die Pulpa mit Blut überladen erscheinen, zumal da bei solchen Zuständen der Hyperämie weder die Pulpa noch die Milz im Allgemeinen eine Verkleinerung ihres Volums aufweist. Im Gegentheil, wie die Milz im Ganzen, so sind auch die Venen und namentlich die Pulpastränge hier entschieden breiter als normal. Bei starken Vergrösserungen (Fig. 6, Hund) erscheinen die Trabekel der Pulpa auffallend deutlich und bilden ein weitmaschiges Netzwerk. Die Maschen des letzteren enthalten relativ spärliche Pulpazellen und einige rothe Blutkörperchen, dazwischen aber ausgedehnte, anscheinend leere Räume. Dieses mikroskopische Bild, welches bei Hund und Kaninchen annähernd übereinstimmt, lässt sich nur in der Weise erklären, dass in Folge der Steigerung des Blutdruckes in den Venen eine ausgiebigere Transsudation von Blutplasma aus den Venen in die Pulpa eingetreten sei, wobei zugleich einige rothe Blutkörper in die Pulpa austraten.

Bedeutungsvoll für diese Schlussfolgerung ist die Frage, ob hier nicht vielleicht bei dem Schneiden die rothen Blutkörper aus der Pulpa aufgefallen wären. Gegen eine solche Möglichkeit spricht erstens der Umstand, dass in den Gefässen nirgends eine Lücke in den Blutsäulen zu bemerken ist, obwohl auch diese monocellulär (Schnittdicke 0,004—0,006 mm) durchschnitten

wurden. Dann aber findet man mit starker Vergrösserung bei Beschränkung der Oeffnung des einfallenden Lichtkegels (Abbe'scher Beleuchtungsapparat) nöthigenfalles unter Anwendung schiefer Beleuchtung, dass die anscheinend leeren Räume zwischen den feinsten Trabekeln der Pulpa mit fein- und grobkörnigen Massen, Eiweissniederschlägen und Celloidin gefüllt sind, welche nirgends Lücken aufweisen, und die isolirt liegenden Zellen in ihrer Lage festhalten. Die Anwesenheit dieser bei gewöhnlicher Beleuchtung vollkommen durchsichtigen Massen beweist aber, dass hier keine Zellen nach der Härtung des Präparates aus der Pulpa ausfielen; die Weite der Pulparäume zeigt, dass nach der plötzlichen Unterbrechung des Kreislaufes keine Verschiebung des noch flüssigen Blutes aus der Pulpa in die Blutgefässe angenommen werden darf. Somit müssen die Räume in der Pulpa bereits während des Bestehens der venösen Hyperämie ihre jetzige Grösse gehabt haben, was natürlich nur möglich ist, wenn sie mit Flüssigkeit gefüllt waren. Diese Flüssigkeit enthielt nur sehr wenige zellige Elemente, sie hatte den Charakter eines in den Pulparäumen angehäuften Transsudates. Es besteht in Folge der venösen Stauung ein Oedem der Milzpulpa, dabei ist es allerdings stellenweise zum Austritt einzelner rother Blutkörper gekommen.

Diese starke Ausdehnung der Spaltensysteme der Milzpulpa durch Gewebsflüssigkeit (beziehungsweise transsudirtes Blutplasma) schliesst die Annahme aus, dass auch hier nach der Abtrennung der Milz eine Contraction derselben in dem Grade eingetreten wäre, dass sie etwa Blut aus der Pulpa in die Venen hätte überpressen können. Dies vorausgesetzt, ist die Lehre von der intermediären Circulation unhaltbar. Das Blut strömt auch in der Milz in geschlossenen Bahnen. Diese haben allerdings sehr durchlässige Wände, wie man annehmen muss, angesichts der Thatsache, dass bei diesen und bei anderen pathologischen Störungen so häufig einzelne rothe Blutkörper in der Pulpa getroffen werden, ja dass diese Blutkörper möglicherweise nach dem Tode in jeder Milz in geringer Zahl auftreten. Bemerkenswerth ist aber der Umstand, dass alle diese Veränderungen, welche als Folge der venösen Stauung beschrieben wurden, beim Hund viel rascher eintreten. Offenbar

sind die Gefässwände der Hundemilz durchlässiger als diejenigen der Kaninchenmilz.

Auffällig ist in den hier gewonnenen Präparaten die sehr geringe Weite der Gefässe der Malpighi'schen Körperchen im Vergleiche mit den blutüberfüllten Venen der Pulpa. Ob hierbei jedoch die Arterien des Malpighi'schen Körperchens contrahirt sind, ist schwer zu bestimmen. Jedenfalls sind dieselben sehr enge. Man hätte vielleicht bei diesen Hyperämien eine Dilatation derselben erwartet. Allein die Milzarterien reagiren, wie die Bebachtung des lebenden Organs erweist in sehr energischer Weise auf verschiedenartige äussere Einflüsse. Möglich, dass die Verlangsamung des arteriellen Blutstromes, welche die venöse Hyperämie begleiten muss, eine Contraction der Arterien veranlasst.

In ganz anderer Weise gestalten sich die Verhältnisse in denjenigen Fällen, welche ich als hochgradige venöse Hyperämie der Miz bezeichnen möchte. Dieses Stadium tritt beim Hunde etwa 15—25 Minuten nach Unterbindung der Milzvenen ein. Bei Kaninchen, dessen Milzvenen sehr schwer vollständig zu unterbinden sind, habe ich dieses Stadium hochgradiger Hyperämie bei halbstündiger Versuchsdauer überhaupt nur unvollkommen erreicht. Bei hochgradiger venöser Hyperämie erscheint die Milz ganz erheblich vergrössert, prall, von dunkelblaurother Farbe. Bindet man das Organ nach Eintritt dieser Erscheinungen ab und untersucht es unter Vermeidung von jedem Blutverlust in der oben angegebenen Weise, so erhält man Bilder ähnlich der Fig. 5 (Milz des Hundes, Vergr. 122). Nun erscheinen nicht nur die Blutgefässe der Pulpa strotzend mit Blut gefüllt, auch die Maschen des Pulpagewebes werden völlig von Blut durchsetzt. Man erkennt hier deutlich, dass eine Milz, deren Pulpa reichlich Blut führt durchaus in anderer Weise sich darstellt als eine normale Milz. Der Eintritt reichlicher Blutmengen in die Pulpa bedingt eine gewaltige Anschwellung des Organs mit dunkelblaurother Verfärbung desselben. Mikroskopisch ist es dann ein Leichtes das Blut in der Pulpa nachzuweisen. Hier ergiebt sich somit ein zweiter Gegenbeweis gegen die Lehre von der intermediären Circulation in der Milz. Reichliche Blutmengen

in der Pulpa sind zweifellos als ein pathologischer Befund zu deuten und immer mit erheblichem Milztumor verknüpft.

In solchen Fällen, wie in Fig. 5, handelt es sich aber in keiner Weise um eine Zerstörung der netzförmigen Stützsubstanz des Pulpagewebes. Diese Stützsubstanz ist allerdings in Fig. 5 in Anbetracht der geringen Vergrösserung nicht zu erkennen. Allein bereits bei mittelstarken Vergrösserungen sind die feinen Bälkchen des Maschengewebes deutlich zu sehen, und mit ganz starken Vergrösserungen überzeugt man sich davon, dass sie in der ganzen Ausdehnung der Milz vorhanden sind, jedoch straff gespannt und entsprechend verdünnt erscheinen. Auch die Zellen der Milzpulpa sind überall vorhanden, begreiflicherweise erscheinen sie aber relativ spärlich zwischen den Massen der alles überfluthenden rothen Blutkörper.

Auch bei der Katze habe ich ähnliche Versuche angestellt, mit im Wesentlichen gleichen Erfolge. Doch treten hier relativ frühzeitig die schweren Störungen hervor, gewaltige Anschwellung und blaurothe Verfärbung des Organs mit massenhaftem Uebertritt des Blutes in die Pulpa. Dem entsprechend glaube ich annehmen zu dürfen, dass die Gefässe der Milz dieses Thieres noch einen höheren Grad der Durchlässigkeit aufweisen als diejenigen des Hundes und des Kaninchens.

Fasst man die bisher gewonnenen Ergebnisse kurz zusammen, so zeigt sich:

1) dass in der normalen Milz der Blutstrom sich unzweifelhaft in einem geschlossenen Gefässnetze bewegt.

2) Dass geringe Grade der venösen Hyperämie in der Milz führen zu einer Blutüberfüllung der Venen der Pulpa, zu einer ödematösen Erweiterung der Maschenräume des reticulären Pulpagewebes und zu einem allerdings sehr spärlichen Uebertritt rother Blutkörper aus den Blutgefässen in die Räume der Pulpa.

3) Dass bei hochgradigen venösen Stauungen ausserdem rothe Blutkörper in grossen Massen in die Maschenräume des reticulären Pulpagewebes gelangen, während gleichzeitig in ausgesprochener Weise das Bild des venös hyperämischen Milztumors entsteht.

Dieses sind in grossen Zügen die Ergebnisse der experimentell herbeigeführten venösen Stauung in der Milz. Es erübrigt daher nur noch auf einige Einzelheiten bezüglich des Verhaltens der Gefässwände einzugehen. Zunächst kann man durch eine sorgfältige, mit Hülfe von schwachen und starken Objectiven durchgeführte Untersuchung der geringeren Grade der venösen Hyperämie, wie sie in Fig. 1 vorliegen die wesentlichen Befunde früherer Autoren bezüglich der Verzweigung der Milzarterien bestätigen. Diese theilen sich in spitzen Winkeln und bilden endlich langgestreckte schmale, noch mit einer deutlichen Muscularis versehene feine Zweige. Von diesen Gefässen entwickeln sich sehr zarte Capillaren, welche alle Theile des Malpigi'schen Körperchens in weiten Maschen durchziehen, namentlich aber in den Randzonen zahlreicher werden. Hier in den Randzonen ist der Verlauf dieser Capillaren im Wesentlichen parallel der Oberfläche des Malpighi'schen Körperchens, wie dies namentlich Schweiger-Seidel[1]) deutlich abbildete. Von diesen Randgefässen aus kann man viele Zweige verfolgen, welche radiär nach der Pulpa hinziehen. Aber nur bei wenigen dieser Zweige gelingt es eine directe Einmündung derselben in die umgebenden Venenplexus nachzuweisen. Bei Erwägung der grossen Schwierigkeiten eines solchen Nachweises kann dies nicht auffallen. Die Venenplexus aber bilden concentrisch zur Oberfläche des Malpighi'schen Körperchens geordnete Netze, wie dies in Fig. 1 ersichtlich ist. Die Maschen und Balken dieses venösen Randplexus sind enger und dichter nahe der Oberfläche des Malpighi'schen Körperchens. In weiterer Entfernung von letzterem werden sie zum Theil sehr weit und bilden grössere, unregelmässig gestaltete Lacunen, welche schliesslich ihr Blut in die Venen der grossen Milztrabekel entleeren, wie dies in Fig. 5 erkannt werden kann.

Ein Theil der Endzweige der Arterien des Malpighi'schen Körperchen überschreitet die Grenze des letzteren um ein Beträchtliches und erstreckt sich demgemäss weit in das Pulpagewebe hinein. Auch um diese Endausstrahlungen der Arterien entwickelt sich eine schmale lymphatische Scheide, welche be-

[1]) Dieses Archiv Bd. 23 u. 27.

steht aus einem feinen Reticulum mit zahlreichen eingesprengten lymphoiden Zellen. Diese lymphatische Scheide ist somit eine Fortsetzung des Malpighi'schen Körperchens, mit dessen feinerer Structur sie übereinstimmt. Auch diese Endverzweigungen der Arterien münden in kleine Venenzweige, welche zwischen den grösseren venösen Sinus der Pulpa gelegen sind. Unmittelbar aber werden diese kleinen Arterien von einer dünnen Adventitia bekleidet, welche erst in der Nähe der Einmündung dieser Arterien in die kleinen venösen Sinus der Pulpa verschwindet. Diese Adventitia der Arterien zeigt dann beim Hunde häufig jene eigenthümlichen Anschwellungen, welche Schweigger-Seidel unter dem Namen der „Capillarhülsen" beschrieb.

Auf die Structuren der arteriellen Blutbahn glaube ich nicht näher eingehen zu sollen, da meine Befunde mit denjenigen von früheren Autoren im Wesentlichen übereinstimmen. Ich wende mich daher sofort zu einer Betrachtung der Wandungen der Venen und der sie umgebenden Pulpa.

Die Pulpa der Milz besteht bekanntlich aus den verschiedenartig gestalteten Pulpazellen, welche frei suspendirt sind in einem feinen reticulären Balkengewebe. Die Balken dieser netzförmigen Stützsubstanz lassen Spuren einer feinen Längsstreifung erkennen, und an ihren Knotenpunkten namentlich tragen sie einzelne Kerne, in deren Umgebung geringe Mengen von Protoplasma nachweisbar werden. Diese netzförmige Stützsubstanz tritt sehr deutlich hervor bei den geringeren Graden der venösen Hyperämie, welche, wie oben entwickelt, mit einer ödematösen Erweiterung der Maschenräume dieses Gewebes verbunden ist (Fig. 6). Die Gestaltung dieser Stützsubstanz ist auch an normalen, nicht hyperämischen Milzen sehr deutlich, vorausgesetzt dass der Schnitt hinreichend fein ist. In sehr vollkommener Weise kann die netzförmige Stützsubstanz auch zur Anschauung gebracht werden, wenn man die normale Milz von der Arterie, oder von der Vene her mit 96 pCt. Alkohol injicirt (Druck 8—16 cm hg). Es wird dabei aus den meisten Blutgefässen das Blut ausgetrieben und ein Theil des Alkohol transsudirt in die Maschenräume der Pulpa, welche er in ähnlicher Weise erweitert, wie das ödematöse Transsudat bei venösen Stauungen geringeren Grades.

Diese Bälkchen der Stützsubstanz der Pulpa stehen vielfach unter sich in Verbindung. Sie wurzeln aber auf einer zarten, stellenweise mit Kernen und Zellen versehenen Adventitia der grösseren und kleineren Zweige der Pulpavenen (Fig. 6). Diese Adventitia der Venen bildet, soweit sich das mikroskopisch verfolgen lässt, keine continuirliche Schicht, sondern vielmehr ein dichtes, mit zahlreichen Lücken versehenes Netzwerk, wie dies von Billroth[1]), Schweigger-Seidel[2]) und zuletzt von Henle[3]) abgebildet wurde, und wie man dies vor Allem an feinen Schnitten der Milz, welche einer Trypsinverdauung unterzogen wurden, übersichtlich erkennen kann. Die Abbildung von Henle giebt aber diese Balken viel zu breit wieder, was sich aus der Einwirkung der von ihm zur Isolirung angewendeten Kalilauge erklärt.

Die Innenfläche dieses, die Venen umspinnenden dichten aber einfachen Netzwerkes von bindegewebigen Bälkchen wird unmittelbar von dem Endothel der Venen bekleidet. Dieses Endothel der Milzvenen unterscheidet sich bekanntlich durch die Gestaltung seiner Zellen in sehr auffälliger Weise von dem Endothel der übrigen Abschnitte des Blutgefässsystemes. Die einzelnen Endothelzellen erscheinen als sehr langgezogene Spindeln, deren Kerne sehr dick sind und stark in das Lumen vorragen. An normalen Milzen vom Kaninchen und Hund berühren sich die Ränder dieser Zellen, und auf feinen Schnitten ist eine Grenze zwischen denselben in der Regel nicht wahrnehmbar.

Bereits geringe Grade der venösen Hyperämie genügen indessen um diese Zellen des Venenendothels vielfach von einander zu trennen. Auf Querschnitten der Venen erscheint dann ein Bild wie es in Fig. 4 vom Kaninchen und in Fig. 10 vom Menschen wiedergegeben ist. Auf Längsschnitten und Schrägschnitten der Venen tritt diese Scheidung der Zellen in der Regel nicht deutlich hervor, weil dann die Ränder der Zellen in der Dicke des Präparates übereinandergreifen. Zuweilen trifft man indessen bei geringeren Graden der venösen Hyperämie auch auf dem Längsschnitte der Zellen feine Zwischen-

[1]) a. a. O.
[2]) a. a. O.
[3]) Henle, Anatomie d. Menschen. Bd. II. 1866.

räume zwischen letzteren, wie dies in Fig. 8 (geringgradige Hyperämie der Kaninchenmilz) gezeichnet ist. Daneben aber finden sich in den venös hyperämischen Milzen weitere Lücken zwischen den Endothelien. Eine solche ist in Fig. 9 (geringgradige Hyperämie der Kaninchenmilz) wiedergegeben. Hier drängen sich die rothen Blutkörperchen aus dem Lumen der Vene in die angrenzenden Maschen des Pulpagewebes. Grösser noch erscheint eine solche Lücke in Fig. 7 bei a. Auch hier hat sie zahlreichen rothen Blutkörperchen Gelegenheit gegeben, in die Pulpa auszutreten.

Diese Lücken im Endothel sind gewiss mit grosser Vorsicht zu beurtheilen, da es ja wohl denkbar wäre, dass sie erst bei der Herrichtung der Präparate, etwa beim Anfertigen der Dünnschnitte entstanden wären. Ich lege daher grosses Gewicht auf die sorgfältige Durchtränkung der Präparate mit Collodium und Celloidin, welche einer Verschiebung der histologischen Elemente im Schnitte vorbeugt. Alle diese Zellen in den Schnitten liegen keineswegs lose und frei, sondern sie sind durch feine Collodium- und Celloidinmembranen festgelegt. Sie bewegen sich nicht beim Anstossen des Deckglases, und mit schräger Beleuchtung kann man überall die feine Körnung der Einbettungsmasse zwischen den Elementen nachweisen. Die rothen Blutkörper aber liegen zum Theil gerade in diesen Lücken der endothelialen Auskleidung der Venen, so dass es wohl gerechtfertigt erscheint die Präexistenz dieser Lücken anzunehmen. Selbstverständlich spielt aber hierbei eine vollkommen gelungene Härtung der Präparate eine wichtige Rolle, ebenso wie die Feinheit der Schnitte und eine correcte Färbung. Ist namentlich die Härtung nicht tadellos, was man sofort an einer theilweisen Auflösung der rothen Blutkörper erkennt, so sind auch in der Regel zahlreiche Endothelien abgefallen und ist dann die Prüfung solcher Fragen gegenstandslos. Die Präexistenz dieser Lücken zwischen den Endothelzellen findet aber eine weitere Bestätigung durch den Umstand, dass die Kerne der Endothelien sehr häufig eine charakteristische, regelmässige Lage in der Umgebung der Lücken annehmen. Die Kerne der Endothelzellen finden sich in der Regel, einfach oder in grösserer Zahl an den beiden Rändern der Endothellücken, wie z. B. in Fig. 8 und 9. Ganz constant

ist übrigens dieses Verhältniss nicht. Das Vorhandensein der Lücken zwischen den Endothelien der Pulpavenen in der lebenden Milz bei frischer Stauung des Blutes ergiebt sich fernerhin aus dem Umstande, dass in den angrenzenden Theilen der Pulpa immer mehr oder weniger zahlreiche rothe Blutkörper getroffen werden. Es kann nur auffallend erscheinen, dass bei so weiten Lücken nicht grössere Mengen von Blut in die Pulpa eindringen. Hierbei ist sicherlich die netzförmig gestaltete Adventitia nur als ein geringes Hinderniss zu betrachten. Der eigentliche Grund der in Rede stehenden Erscheinung liegt sicherlich in der ödematösen Beschaffenheit der Pulpa. Indem gleich zu Beginn der venösen Stauung vorzugsweise Blutplasma in die Pulpa übertritt, steigt in letzterer der Gewebsdruck. Die zunehmende Erweiterung der Venen erweitert dann sicherlich die Lücken zwischen den Endothelien, allein das Ueberströmen des Blutes aus den Venen in die Pulpa vollzieht sich nur langsam, weil keine erhebliche Druckdifferenz zwischen den die Venen und die Pulparäume füllenden Flüssigkeiten besteht. Unterbricht man also die venöse Stauung nach kurzer Zeit so kann die Pulpa nur wenige Blutkörperchen enthalten. Dauert der Versuch länger, so füllt sich die Pulpa vollständig mit Blut, wie dies oben für die hochgradige, d. h. etwas länger dauernde Stauung beschrieben ist.

Die Blutüberfüllung der Milzpulpa bei venöser Stauung beruht also auf einem als Diapedese zu bezeichnenden Vorgang. Es ist aber aus den obigen Versuchen zu erschliessen, dass auch bei geringeren Drucksteigerungen in den Milzvenen, wenn dieselben zugleich von längerer Dauer sind, eine sehr ausgiebige Ueberfüllung der Pulparäume mit rothen Blutkörperchen entstehen muss. In der That, wenn in einer Viertelstunde etwa auch nur so wenige rothe Blutzellen in die Pulpa übertreten, wie dies in Fig. 1 sowie 6—9 gezeichnet ist, so wird nach stundenlanger und tagelanger Dauer geringerer Drucksteigerung die Blutanfüllung der Pulpa eine vollständige werden müssen. Denn die Pulpa hält die rothen Blutkörper zurück, während die aus den Gefässen transsudirte Flüssigkeit sicherlich einen Abzug findet durch die Lymphgefässe.

Die soeben beschriebenen Lücken im Endothel sind in

mässiger Zahl sowohl an den kleineren als an den grösseren Zweigen der Pulpavenen nachweisbar. Und sicherlich entziehen sich viele dieser Lücken der directen Beobachtung durch allerlei kleine Zufälligkeiten in der Schnittführung. Sie finden sich aber namentlich auch an dem reichen Kranze kleinerer Venen, welcher die Malpighi'schen Körper umgiebt. Ihre Erscheinung ist hier nur insofern eine andere, als hier hinter der Lücke in dem Venenendothel in dichter Gruppirung die lymphoiden Zellen der Malpighi'schen Körperchen liegen. Das Bild, welches man von einem solchen Verhältnisse gewinnen kann, soll durch Fig. 2 veranschaulicht werden. Die Lücke in dem Venenendothel hat an sich die gleiche Beschaffenheit, wie in dem früher geschilderten Falle. Aber in dieser Lücke erscheinen die lymphoiden Zellen der Follikel in so grosser Zahl, dass nur wenige rothe Blutkörper den Weg in das Freie finden.

Aehnlich verhalten sich (Fig. 3) die kleinen Pulpavenen zu den sog. lymphatischen Scheiden der Arterien, was begreiflich erscheint, wenn man die Uebereinstimmung der Structur dieser Gebilde mit den Malpighi'schen Körperchen in das Auge fasst. Im Ganzen erfordert es aber einige Uebung, solche, gegen die lymphatischen Gewebe der Milz gerichtete Lücken im Venenendothel aufzufinden. Sie sind offenbar nicht spärlich, allein die lymphoiden Zellen verhindern auch in den feinsten Schnitten zuweilen einen genauen Einblick. Wo ein solcher fehlt ist selbstverständlich kein Resultat zu gewinnen. Eine Fehlerquelle aber möchte ich berühren, die nur in sehr dünnen Schnitten bestimmt zu umgehen ist. Es kommt selbstverständlich häufig vor, dass die Gefässwand schräg gegen die Schnittebene ausläuft. Dann gewinnt man zuweilen Bilder, welche wie Lücken im Endothel aussehen, und in diesen erscheinen dann durch die transparente Gefässwand hindurch die unterliegenden Gewebe. In Schnitten von 0,003—0,005 mm Dicke ist diese Täuschung weniger leicht. Sie wird vermieden, wenn man darauf achtet, ob die Endothelzellen am Rande der fraglichen Lücke scharf umschrieben aufhören, oder in unklaren Formen verschwinden. Letztere Erscheinung findet sich, wenn die Endothelmembran schräg zur Schnittebene steht, während scharfe Begrenzungen der Lücken jeden Beobachter davon überzeugen werden, dass wirkliche Oeffnungen

zwischen den Endothelien vorliegen. Ich habe dieselben mit den stärksten homogenen, apochromatischen Immersionsobjectiven von Zeiss genauestens geprüft. Die dabei gewonnenen Bilder sind von so vollkommener Klarheit, dass meines Erachtens ein Zweifel an dem geschilderten Thatbestand ausgeschlossen ist. Wie sich jedoch diese Lücken zu den von Arnstein[1]) mit Silberlösung gefärbten Stomata verhalten, kann ich nicht feststellen, da die Mittheilungen dieses Autors nicht genauer auf die Einzelheiten eingehen.

Diese Lücken im Venenendothel erklären vollkommen die Resultate künstlicher Injectionen. Während es auf der einen Seite, bei sehr vorsichtigem Verfahren, einigen Beobachtern gelungen ist, das Gefässnetz in grösserer oder kleinerer Ausdehnung zu füllen, ohne die Maschenräume der Pulpa zu injiciren, wurden in anderen Fällen auch die Pulparäume gefüllt. Und diese Füllung der Pulparäume mit Injectionsmasse tritt immer zuerst auf in der unmittelbaren Umgebung der Malpighi'schen Körperchen. Mit diesen Thatsachen stehen meine Befunde in guter Uebereinstimmung. Die Lücken im Gefässendothel sind offenbar klein oder fehlen bei völlig normalem Verhalten der Milz, so dass unter günstigen Verhältnissen eine isolirte Injection der Blutbahn möglich ist. Andererseits genügen kurze venöse Stauungen, vielleicht auch ein etwas hoher Druck der Injectionsmasse um die Lücken zu erzeugen. Die Injectionsmasse dringt dann an derjenigen Stelle in die Pulpa, wo sich Lücken im Endothel finden, und wo zugleich der Druck der Injectionsflüssigkeit am höchsten ist. Diese Bedingungen sind erfüllt in der Nähe derjenigen Stellen, an welchen die Injectionsmasse aus den engen Arterien und Capillaren in die weiten lückenführenden Venensinus eintritt, also in der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen.

Bei venösen Stauungen erfolgt aber der Austritt des Blutes in die Maschenräume der Pulpa in etwas anderer Weise, als dies soeben für die künstlichen Injectionsmassen beschrieben wurde, eine Thatsache, in der ich eine weitere Widerlegung der Lehre von dem intermediären Blutlaufe der Milz sehe. Wäh-

[1]) Arnstein, Bemerkungen über Melanämie und Melanose. Dieses Archiv Bd. 61.

rend die Extravasate der künstlichen Injectionsmassen die Umgebung der Malpighi'schen Körper bevorzugen, erfolgt die Diapedesis der rothen Blutkörper bei venöser Stauung gleichmässig in alle Theile der Pulpa, mit dem einzigen Unterschiede, dass die Gegend der scharfen Ränder der Milz und überhaupt die oberflächlich, nahe der Milzkapsel gelegenen Gewebetheile gelegentlich stärkere Veränderungen erkennen lassen. Hier sind offenbar die Venen stärkeren Dehnungen ausgesetzt. Jedenfalls ist die Umgebung der Malpighi'schen Körper nicht bevorzugt, wie sie es sein müsste, wenn hier unter normalen Verhältnissen der regelmässige Blutstrom in die Pulpa eintreten würde. Fig. 1, welche diese Verhältnisse bei Kaninchen darstellt, dürfte in dieser Beziehung beweisend sein; es gilt dasselbe aber auch für den Hund.

Allerdings finden sich bei venösen Hyperämien, welche zu einem Uebergange rother Blutkörper in die Milzpulpa Veranlassung gaben, die rothen Blutkörper auch in den äusseren Zonen der Malpighi'schen Körper, und in den sogenannten lymphatischen Scheiden der kleinen Milzarterien, indessen bei geringeren Hyperämien nur in beschränktem Maassstabe. Sogar wenn die Pulpa strotzend mit Blut erfüllt ist, erscheinen die äusseren Zonen des Malpighi'schen Körpers und die sog. Lymphscheiden verhältnissmässig wenig verändert, wenn sie auch in diesem Falle viel Blut enthalten, welches aus den benachbarten kleinen Venenzweigen stammt.

Offenbar ist nach diesen Untersuchungen die Milz ein Organ dessen Blutgefässe sich durch einen sehr hohen Grad der Durchlässigkeit auszeichnen. Dabei bleibt es unentschieden, ob in der normalen Milz Lücken zwischen den Endothelien der Venen bestehen, obwohl ein solches Verhältniss denkbar und nicht unwahrscheinlich ist. Die in Fig. 2 und 3 gezeichneten Lücken würden sogar, wenn sie auch in normalen Milzen vorkommen, eine nähere Beziehung der Malpighi'schen Körper zur Blutbahn bedeuten. Es wäre nicht undenkbar, dass an solchen Stellen, etwa bei Gelegenheit leichter functioneller Hyperämien, wie sie nach jeder Mahlzeit eintreten, einige lymphoide Zellen der Malpighi'schen Körper und der lymphatischen Scheiden in die Blutbahn eintreten. Immerhin ist es mir aber bis jetzt nicht gelungen, direct den Nachweis für die Lücken zwischen den Endo-

thelien der normalen Milz zu führen. Nach den Ergebnissen dieser Untersuchung kann aber kein Zweifel darüber bestehen

1) dass bei venösen Stauungen kurzer Dauer kleinere und grössere Lücken zwischen den Endothelien der Pulpavenen erkennbar werden, und

2) dass diese Lücken zwischen den Endothelien den rothen Blutkörpern bei venöser Stauung den Eintritt in die Pulpa gestatten.

b. Untersuchungen an der menschlichen Milz.

Die Ergebnisse, welche ich bezüglich der venösen Hyperämie bei Thieren gewonnen hatte, liessen es als wünschenswerth erscheinen, auch die Milz des Menschen in den Kreis der Untersuchung zu ziehen. Der Weg des Experimentes konnte hier allerdings nicht eingeschlagen werden, aber es war zu hoffen, mit Hülfe der verbesserten histologischen Methoden auf anatomischem Wege die Tragweite der Resultate des Thierexperimentes genauer feststellen zu können.

Zu diesem Zwecke hatte ich ein ziemlich umfangreiches Material von menschlichen Milzen gesammelt. Ueber viele derselben kann ich hier nur ganz im Allgemeinen berichten, da sie in einer folgenden Mittheilung unter anderen Gesichtspunkten zu besprechen sein werden. Andere Milzen erwiesen sich als ungenügend conservirt. So bleibt mir nur eine relativ kleine Zahl menschlicher Milzen übrig, an welchen ich die Erscheinungen der venösen Hyperämie genauer prüfen konnte.

Die histologischen Methoden, welche ich für diesen Theil der Untersuchung anwendete, waren die gleichen wie früher. Doch glaubte ich von einer Erhärtung des ganzen Organes, ohne vorgängige Zerkleinerung absehen zu sollen. Schneidet man aber die frische Milz mit Hülfe scharfer Messer in kleine, zur Erhärtung geeignete Stücke, so fliesst in der Regel das Blut aus den Gefässen aus, jedenfalls erscheinen die Venensinus der Pulpa in der Regel nur sehr unvollkommen gefüllt und die Untersuchung richtet sich dann nothwendiger Weise mehr auf die Pulpa und die Malpighi'schen Körper. In einzelnen Fällen hochgradiger Hyperämie allerdings blieben die Venen stark gefüllt, worauf ich später zurückkommen werde.

Unter meinem Materiale befanden sich auch viele annähernd normale Milzen, ferner hyperplastische Milzen verschiedener Art. Bei der Untersuchung von im Ganzen 71 menschlichen Milzen fiel nun zunächst auf, dass die Pulpa recht häufig beträchtliche Mengen rother Blutkörper enthält. Man könnte geneigt sein, diesen Befund zu deuten als eine Bestätigung der Meinung, dass der normale Blutstrom aus den Arterien in die Pulpa und aus dieser in die Venen übergehe. Diese Lehre von dem intermediären Kreislauf in der Milz ist oben für die Milz des Kaninchens und des Hundes widerlegt worden. Sie lässt sich auch meines Erachtens für die menschliche Milz nicht aufrecht erhalten. Denn man findet doch allzu häufig menschliche Milzen deren Pulpa nur sehr vereinzelte rothe Blutkörper aufweist. Namentlich bei Hyperplasien des Pulpagewebes wird dies nicht selten beobachtet. Aber auch bei ausgesprochenen venösen Stauungen ist die Differenz in der Füllung der Venen und der Pulpa mit Blut eine auffällige, wenn sie auch nicht so scharf hervortritt wie in den genannten Thiermilzen. Ich möchte deshalb aufmerksam machen auf die nicht seltenen Stauungen im Venensysteme, welche als eine Theilerscheinung der Agone auftreten. Diese agonalen Stauungen, die sich nicht selten über mehrere Stunden erstrecken, erklären es, nach meiner Ansicht hinreichend, wenn die Maschenräume der menschlichen Milzpulpa so häufig rothe Blutkörper in etwas reichlicherer Menge enthalten. Hier liegen die Folgen geringerer Grade der venösen Hyperämie vor, und dem Auftreten rother Blutkörper in den Maschenräumen des Pulpagewebes entspricht in diesen Fällen, soweit ich das beurtheilen kann, immer eine leichte Anschwellung der Milz.

Diese Fragen bedürfen ohne Zweifel weiterer Prüfung an einem grösseren, sorgfältig ausgewählten Materiale. Die soeben aufgestellte Meinung kann dem entsprechend nur als eine sehr wahrscheinliche betrachtet werden. Somit kann ich sie nicht zur Grundlage der ferneren Untersuchung machen, und muss vorläufig darauf verzichten, über die geringeren Grade der venösen Hyperämie menschlicher Milzen ein abschliessendes Urtheil zu fällen. Dagegen bieten die hochgradigen Formen frischer venöser Hyperämie so charakteristische Befunde, dass ich

dieselben hier genauer mittheilen möchte. Ich stütze mich dabei vorzugsweise auf zwei sehr ausgesprochene Fälle, während ich eine grössere Anzahl weniger zuverlässiger Beobachtungen nicht eingehender besprechen will.

Die eine dieser beiden Milzen stammte von einem 16jährigen Mädchen, welches bei congenitaler Atelectase des linken unteren Lungenlappens an einer wenige Tage alten rechtsseitigen acuten, croupösen Lungenerkrankung starb, die andere von einem 50jährigen Manne, welcher durch die Ruptur eines partiellen Aneurysma des linken Ventrikels des Herzens zu Grunde gegangen war. Während im ersteren Falle offenbar die Erkrankung beider Lungen zusammen mit einer Fettdegeneration und Dilatation des rechten Herzventrikels Ursache war der allgemeinen Blutüberfüllung des Venensystems und der starken hyperämischen Vergrösserung der Leber und Milz, musste im zweiten Falle die pralle Füllung des Herzbeutels mit Blut als Ursache der allgemeinen venösen Hyperämie angesehen werden, soweit diese nicht durch die gleichzeitig bestehende Fettdegeneration des Myocard sich erklärte.

In diesen beiden Fällen war nicht nur die Erhärtung des Organes so vollkommen, dass alle rothen Blutkörper unverändert waren, sondern es war auch gelungen die Füllung der Venen in befriedigender Weise wenigstens in grossen Theilen des Präparates zu erhalten. Die Uebereinstimmung der Befunde mit den Ergebnissen des Thierexperimentes, namentlich mit den hochgradigen venösen Hyperämien der Hundemilz war dem entsprechend eine sehr weitgehende. Wie Fig. 10 (herrührend von dem zweiten der genannten Fälle) zeigt, waren nicht nur die Venen, sondern auch die Maschenräume des Pulpagewebes mit Blut überfüllt. Diese Blutüberfüllung der Pulpa erstreckte sich, ähnlich wie beim Hunde, bis in die peripherischen Zonen der Malpighi'schen Körper. Auch die Zellen der lymphatischen Scheiden der kleinsten in die Pulpa einstrahlenden Arterienzweige waren dicht von rothen Blutkörpern durchsetzt. Offenbar ist häufig diese blutige Infiltration der lymphatischen Scheiden eine so ausgiebige, dass letztere überhaupt sich nicht mehr bestimmt erkennen lassen. In diesem Sinne möchte ich es wenigstens deuten, wenn die sogenannten nackten Arterien (Fig. 10a, b)

hier so ausserordentlich häufig auftreten. Gegenüber von Schweigger-Seidel möchte ich hier aber nebenbei bemerken, dass ich seine sog. Capillarhülsen zwar, wie oben bemerkt, für den Hund bestätigen konnte, dass ich sie aber beim Menschen nicht auffand. Auch möchte ich bezweifeln, dass überhaupt in der normalen menschlichen Milz nackte Arterien vorkommen.

Die blutige Infiltration der Randzonen der Malpighi'schen Körper liess letztere im Allgemeinen relativ klein erscheinen. Auch die Abstände zwischen den Malpighi'schen Körperchen waren grösser als normal, was sich erklärt aus der starken Schwellung der Milz, welcher eine ähnliche durch die blutige Infiltration bedingte Verbreitung der Pulpastränge entsprach.

Aber auch ein etwas schwierigeres Structurverhältniss konnte in diesen beiden Fällen etwas genauer gewürdigt werden, das Verhalten der Endothelien der venösen Plexus der Milzpulpa. Diese waren grossentheils in ihrer regelmässigen Lagerung erhalten. Allein ihre Ränder standen gegenseitig nicht in Berührung wie dies bereits für die venöse Hyperämie der Thiermilzen erörtert wurde. Diese Endothelien der menschlichen Pulpavenen bilden ausserordentlich langgestreckte spindelförmige oder bandförmige Figuren mit relativ massigen rundlichen Kernen. Diese erscheinen in Fig. 10 theils in reinen Querschnitten, theils in Schrägschnitten. An den Querschnitten aber kann man deutlich sehen, dass dieselben mit den Rändern sich nicht berühren. Sie bilden hier auf den Querschnitten rundliche und keilförmige Figuren, von denen einzelne auch einen Kern einschliessen. Zwischen diesen Querschnitten aber klaffen überall kleinere und grössere Spalten.

Ein ähnliches Verhalten der Endothelien der Venen der Milzpulpa trifft man weniger deutlich ausgesprochen auch in solchen Fällen, in welchen die hyperämischen Veränderungen weniger sicher nachweisbar sind, namentlich bei den geringeren Graden der venösen Hyperämie, welche oben als Folgen agonaler Blutstauungen gedeutet werden. Gewiss wäre es wünschenswerth genauer zu erfahren, ob die Venen völlig normaler Milzen eine besser geschlossene Endothelbekleidung aufweisen. Ueber diesen Punkt kann ich jedoch keine bestimmtere Aussage machen. Es war mir nur möglich mich davon zu überzeugen, dass diese

Lücken zwischen den Endothelien bei hochgradigen venösen Hyperämien grösser und häufiger sind als bei weniger ausgesprochenen derartigen Veränderungen. Wenn aber Rindfleisch[1]), welcher diese Lücken gleichfalls gesehen hat, die Vermuthung ausspricht, dass dieselben als normale Befunde zu deuten sind und einen regelmässigen Blutstrom aus den Pulpavenen in die Maschenräume der Pulpa und aus diesen wieder in die Venen unterhalten, so muss zwar die Möglichkeit einer solchen Deutung anerkannt werden. Dieselbe erscheint aber nicht als eine wahrscheinliche, angesichts der oben erwähnten Thatsache, dass in manchen Fällen die Milzpulpa so ausserordentlich spärliche rothe Blutkörper enthält, und angesichts des weiteren Umstandes, dass alle Milzen, welche etwas mehr Blut in der Pulpa aufweisen, pathologische Anschwellungen des ganzen Organes erkennen lassen. Ich glaubte auch diesen Standpunkt erwähnen zu sollen, nachdem durch den Nachweis directer Verbindungen zwischen Arterien und Venen, wie er von Kyber geführt wurde, die ursprüngliche Fassung des intermediären Kreislaufes in der Milz in Zweifel gerathen ist. Auch ich konnte mich nicht nur an hyperämischen Milzen von Thieren, sondern auch in diesen Fällen hochgradiger Hyperämie der menschlichen Milz von dem Vorhandensein solcher directer Verbindungen zwischen Arterie und Vene überzeugen.

Diese Befunde zeigen, dass die Ergebnisse der Thierversuche wenigstens für die hochgradigen Formen der venösen Hyperämie der menschlichen Milz Bestätigung finden. Man kennt aber bereits seit langer Zeit beim Menschen in der Form der cyanotischen Induration eine Veränderung, welche als die Folge lang andauernder, beziehungsweise häufig wiederkehrender starker venöser Hyperämien der Milz gedeutet werden muss. Auch auf diese chronische venöse Hyperämie, über welche unlängst Nikolaides[2]) berichtete, habe ich meine Untersuchungen ausgedehnt. Zwar war auch hier, nach Ausschluss aller mangelhaft gehärteten Präparate und nach Ausschluss aller mit anderen Veränderungen complicirten Fälle das Material ein ziemlich beschränktes. Doch

[1]) Berliner klinische Wochenschrift. 1872. No. 45.
[2]) Dieses Archiv Bd. 82. S. 455.

ist es wohl gestattet auch über die wenigen dabei gewonnenen Ergebnisse noch kurz zu berichten.

Zunächst überzeugt man sich ohne Schwierigkeit, dass bei der chronischen venösen Hyperämie die Venenplexus der Milzpulpa erweitert und mit Blut überfüllt sind, wenn überhaupt es gelungen ist das Blut zu erhalten. Aber auch die Maschenräume der Pulpa enthalten reichlich rothe Blutkörper; letztere treten jedoch auffallender Weise im Allgemeinen weniger reichlich auf als bei hochgradigen acuten venösen Hyperämien. Dieser Unterschied zwischen der acuten und der chronischen venösen Hyperämie ist nicht abzuleugnen; er wurde von mir auch in einer grösseren Zahl von Fällen, welche sehr verschiedene Grade der chronischen venösen Hyperämie umfassen, festgestellt. Offenbar erschweren länger dauernde Stauungen in irgend welcher Weise den Durchtritt des Blutes in die Pulpa. In welcher Weise sich aber dabei die Venenwand dem höheren Blutdrucke anpasst, habe ich nicht mit Sicherheit bestimmen können.

Das Endothel der kleinen Pulpavenen weicht in seinem histologischen Verhalten nicht ab von den Befunden, welche in dieser Beziehung bei hochgradigen acuten venösen Hyperämien erhoben wurden. Dagegen erscheint die adventitielle Bekleidung der Venenwand erheblich verdickt, wenn auch nicht immer in so hohem Grade, wie dies in Fig. 11 wiedergegeben ist. Vielleicht spielt diese Verdickung der Adventitia der Venen eine Rolle in dem Sinne, dass sie den Austritt der Blutkörperchen in die Pulpa erschwert. In gleicher Weise sind auch die unter normalen Verhältnissen so zarten Maschenwerke der bindegewebigen Stützsubstanz der Pulpa mehr oder weniger verdickt. Diese Verdickung erstreckt sich auch auf das zarte bindegewebige Reticulum der Malpighi'schen Körper und der lymphatischen Arterienscheiden. Jene hochgradigen Verdickungen der Stützsubstanz, welche Nikolaides beschreibt, welche zum Untergange der Pulpazellen führen, hatte ich nicht Gelegenheit in einwurfsfreier Weise zu beobachten. An den Pulpazellen aber konnte ich keine auffallenden Veränderungen bemerken, mit Ausnahme einer geringen Pigmentirung derselben. Pigment in Gestalt röthlicher und bräunlicher Körner und Schollen findet sich auch in der normalen Milzpulpa. Bei chronischen venösen

Hyperämien ist aber dieses Pigment etwas reichlicher eingestreut, und erscheint theils frei, theils gebunden an die Pulpazellen.

Ein Versuch am Hunde erläutert diese Thatsache. Bei einem starken Hunde hatte ich 25 Minuten lang die Milzvene mit Hülfe einer Fadenschlinge geschlossen bis sich eine hochgradige Hyperämie entwickelt hatte, in dem Grade, dass mit Bestimmtheit eine Anfüllung der Pulparäume mit rothen Blutkörperchen anzunehmen war. Dann wurde die Fadenschlinge gelöst, die Milz in die Bauchhöhle zurückgebracht und die Wunde sorgfältig genäht. Da hierbei mit allen antiseptischen Cautelen operirt war, konnte neun Tage später, nach Tödtung des Thieres eine völlig reactionslose Heilung festgestellt werden. Die Milz hatte ihre normale Grösse, nur ihre Färbung hatte einen Stich in's Bräunliche, und mikroskopisch fanden sich in der Pulpa, ähnlich wie bei chronischen Hyperämien der menschlichen Milz, etwas reichlichere Mengen braunen, offenbar hämatogenen Pigmentes. Es verdient aber Beachtung, dass auch beim Menschen wiederholte stärkere Hyperämien eine ausgiebigere Pigmentirung zu bewirken scheinen, als länger dauernde Stauungen, welche mehr einen continuirlichen Charakter besitzen.

Dies ist das Bild der weniger fortgeschrittenen Fälle von chronischer venöser Hyperämie der menschlichen Milz. Bei längerer Erkrankung tritt hierzu eine ausgesprochene Verbreiterung der grossen, bereits mit unbewaffnetem Auge sichtbaren Trabekel der Milzpulpa. Zwar habe ich keine so erheblichen Verbreiterungen gefunden, wie sie Nikolaides beschreibt, indessen ist die Verbreiterung dieser Trabekel eine auffällige. Ich konnte nicht selten Trabekel von 0,3—0,4 mm Breite nachweisen, welche somit das Normalmaass erheblich übersteigen.

Möglicherweise unterliegen die grossen Milztrabekel auch in früheren Stadien der chronischen venösen Hyperämie einer Volumszunahme. Die in solchen Fällen häufig auftretende Trübung und Verdickung der Milzkapsel macht dies vielleicht wahrscheinlich. Die Breite der grossen Trabekel der Pulpa wechselt aber bereits in normalen Milzen innerhalb so weiter Grenzen, dass ein Nachweis geringerer Verbreiterungen derselben mir nicht gelang an Milzen, deren feines Maschenwerk bereits eine erhebliche Dickenzunahme zeigt. Demgemäss muss man anerkennen, dass

das feine Maschenwerk der Stützsubstanz der Milzpulpa früher pathologische Veränderungen zeigt bei der chronischen venösen Hyperämie als die grossen, mit unbewaffnetem Auge sichtbaren Stützbalken.

Auch die Milzarterien erwiesen sich sehr häufig verändert bei der chronischen venösen Hyperämie dieses Organes. Sowohl die grösseren Zweige als die centralen Arterien der Malpighi'schen Körperchen zeigten eine Verdickung ihrer Intima. Zwischen dem Endothel einerseits und der mehr oder weniger unveränderten Muscularis andererseits fanden sich streckenweise hyaline Einlagerungen, welche in einigen Fällen zugleich verkalkt waren. Dabei war das Lumen an Stelle dieser hyalinen Umwandlungen der Intima öfters sehr enge, ein Verhalten, welches indessen in solchen collabirten Gefässen keine zuverlässige Beurtheilung gestattet. Diese hyaline Verdickung der Intima ist bereits durch ihre Localisation leicht zu unterscheiden von den Veränderungen, welche Stilling[1]) beschrieb. Dieser fand hyaline Degenerationen der Media als Vorstufen des Amyloids. Um aber jeden Zweifel auszuschliessen, habe ich die gebräuchlichen Amyloidreactionen mit Jod und Schwefelsäure sowie mit Methylviolett angestellt, ohne Erfolg. Offenbar handelt es sich hier um Prozesse, welche in das Gebiet der Arteriosklerose fallen. Und häufig zeigte das gesammte Arteriensystem solche Sklerosen, so dass es wohl nicht zweifelhaft sein kann, dass diese hyalinen Verdickungen der Intima der Milzarterien, welche ich beobachtete, nicht als Folgen der venösen Hyperämie der Milz zu deuten sind. Sie sind Theilerscheinungen einer allgemeinen Sklerose des ganzen Arteriensystems. Diese aber erschien in der Regel als ein Glied jener Erkrankungsvorgänge, welche die allgemeine venöse Stauung in dem ganzen Venensysteme und somit auch in der Milz erzeugt hatten.

Die Adventitia der kleineren und grösseren Milzarterien war aber in diesen Fällen von chronischer venöser Hyperämie häufig mehr oder weniger bindegewebig verdickt. Diese Verdickung der Adventitia steht wohl auf gleicher Stufe mit der bindegewebigen Verdickung der gesammten übrigen Bindesubstanz der Milz. Die Tunica media der Arterien erschien ihrer Struc-

[1]) Dieses Archiv Bd. 103.

tur nach unverändert. Ueber ihre Dicke und Mächtigkeit kann man aber meines Erachtens ohne Injectionen, welche mit bestimmten Vorsichtsmaassregeln ausgeführt sind, kein bestimmtes Urtheil gewinnen.

Auf Grund dieser Untersuchungen darf man für die Milz des Hundes und des Kaninchens mit Bestimmtheit, und für die Milz des Menschen mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten, dass der Blutstrom in dem normalen Organe sich in geschlossenen, mit Endothel ausgekleideten Bahnen bewegt. Die Wandungen dieser Bahnen des normalen Blutstromes sind aber in der Milz sehr durchlässig und geringe Grade venöser Hyperämie genügen, um durch Diapedese zwischen den Endothelzellen hindurch mehr oder weniger reichliche Blutmengen in die Pulpa übertreten zu lassen. Bei höheren Graden der acuten venösen Hyperämie werden die Maschenräume des Pulpagewebes mit Blut überfüllt. Dieser Blutreichthum der Maschenräume des Pulpagewebes nimmt bei chronischen Formen der venösen Stauung in merklichem Grade ab, während zugleich die feinen Netzbalken der Pulpa und der Malpighi'schen Körper, die adventitiellen Scheiden der Venen und Arterien, und später auch die groben, mit unbewaffnetem Auge sichtbaren Trabekel sowie die Milzkapsel an Dicke zunehmen. Zugleich werden etwas reichlichere Mengen von hämatogenem Pigment in der Milzpulpa bemerkbar. Es erscheint nicht erforderlich darauf hinzuweisen, dass auch in anderen Organen solche Verdickungen des Stützgewebes im Gefolge chronischer venöser Hyperämien eintreten. Der Schwerpunkt dieser Untersuchungen liegt in der experimentellen und histologischen Untersuchung der Circulationsstörung, welche sowohl für die Physiologie wie für die Pathologie der Milz einige bedeutsame Thatsachen feststellte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V—VI.

Fig. 1. Venöse Hyperämie mässigen Grades der Kaninchenmilz; 15 Minuten nach Unterbindung der Vene. Färbung Methylviolett und Eosin. Camera lucida. Vergr. 86.

Fig. 2. Aus derselben Milz wie Fig. 1; Rand eines Malpighi'schen Körperchens, Lücke zwischen den Endothelien einer Vene. Alauncarmin. Gezeichnet mit apochromat. Oelimmersion 1,4 num. Apert. von Zeiss.

Fig. 3. Wie Fig. 2; Rand einer lymphatischen Scheide, Lücke im Venenendothel. Apochromat. Oelimmersion 1,4 num. Apertur von Zeiss.

Fig. 4. Aus derselben Milz. Querschnitt einer Vene, Lücken zwischen dem Venenendothel. Hämatoxylin-Eosin. Apochromat. Oelimmers. 1,4 num. Apertur von Zeiss.

Fig. 5. Hochgradige venöse Hyperämie der Milz des Hundes; 25 Minuten nach Unterbindung der Venen. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 122.

Fig. 6. Venöse Hyperämie mässigen Grades der Milz des Hundes; 10 Minuten nach Unterbindung der Venen. Hämatoxylin-Eosin. Oelimmersion $\frac{1}{18}$ von Zeiss.

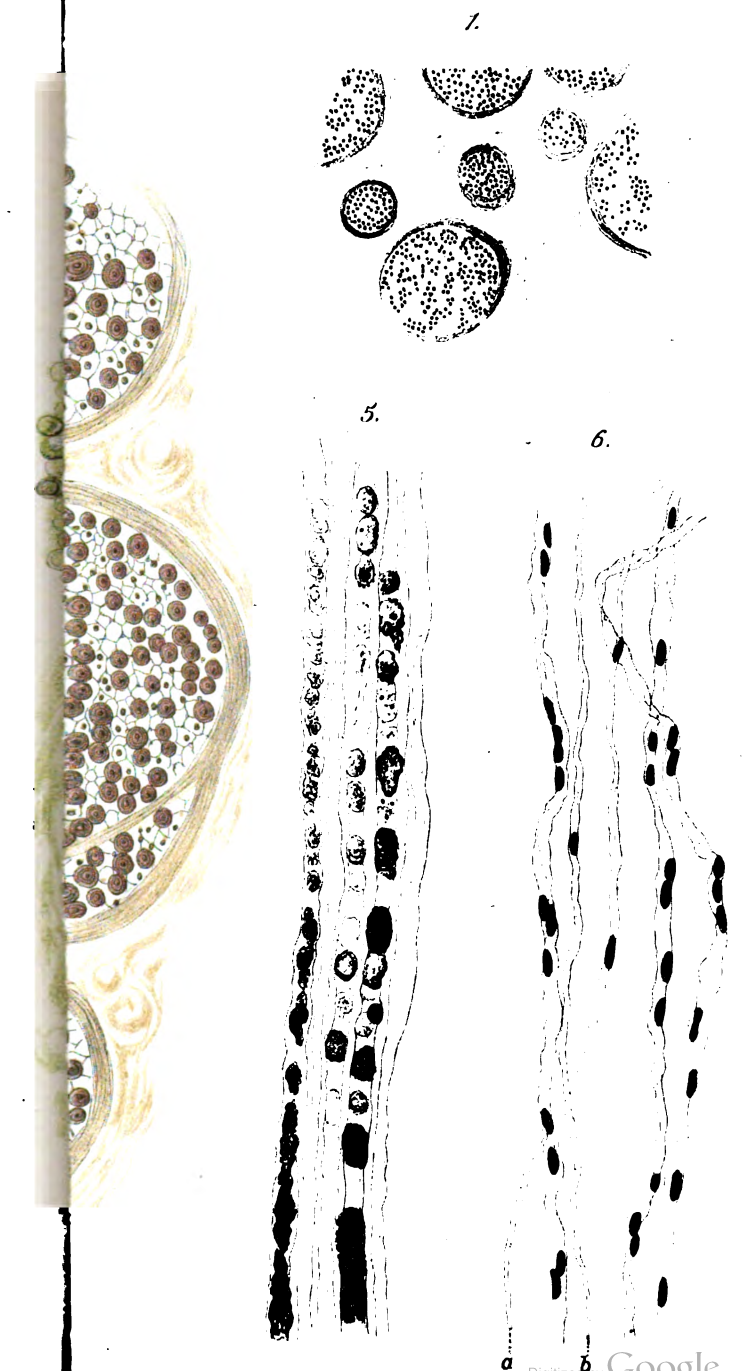
Fig. 7. Venöse Hyperämie höheren Grades der Milz des Hundes. Aus demselben Präparate wie Fig. 5. a Lücke im Endothel der Venen. Apochromat. Oelimmersion 1,40 num. Apertur von Zeiss.

Fig. 8. Venöse Hyperämie mässigen Grades der Milz des Kaninchens. Endothel einer Vene mit feiner Lücke. Grosse pigmenthaltige Zellen in der Pulpa. Alauncarmin. Apochromat. Oelimmersion 1,40 num. Apertur von Zeiss.

Fig. 9. Venöse Hyperämie der Milz, mässigen Grades. Lücke zwischen den Endothelzellen einer Pulpavene. Hämatoxylin-Eosin. Apochromat. Oelimmers. 1,40 num. Apertur von Zeiss.

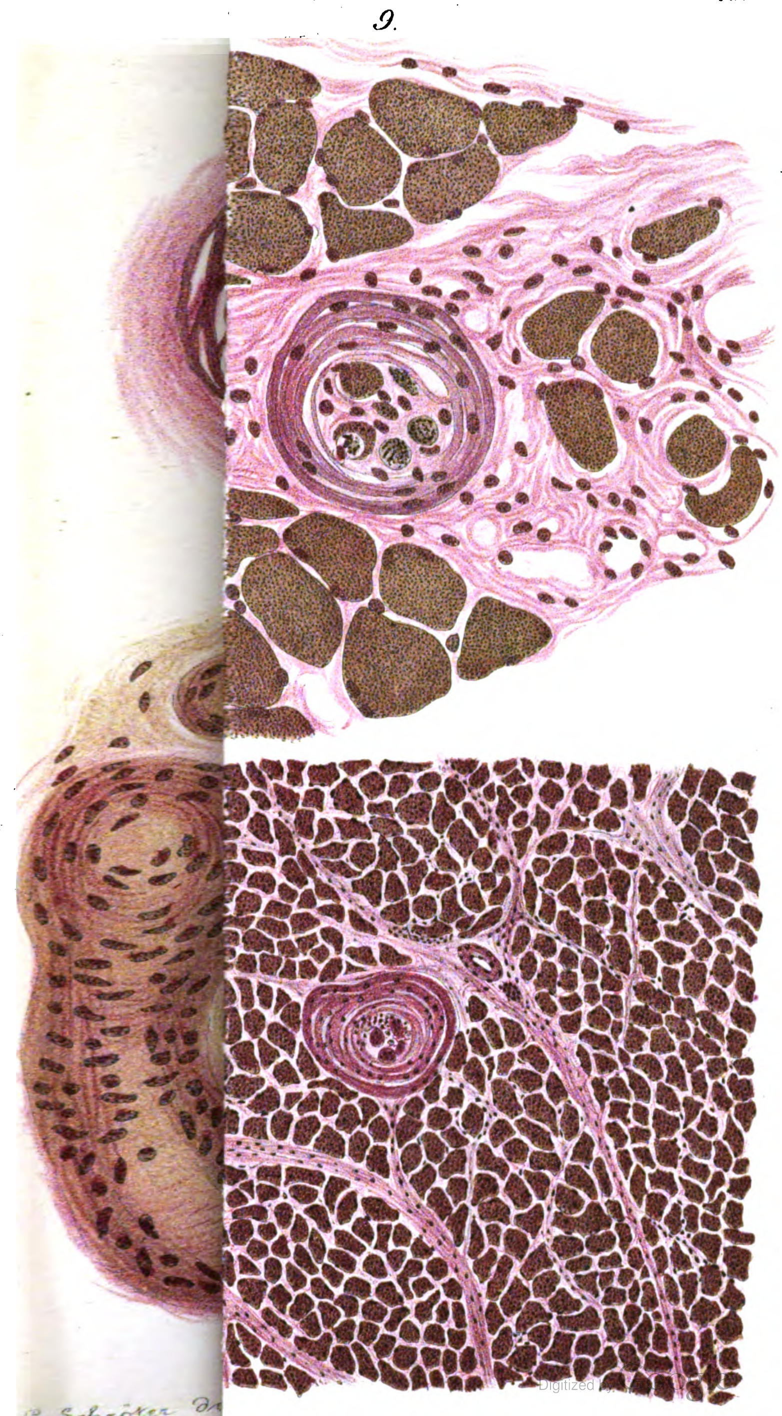
Fig. 10. Frische, hochgradige venöse Hyperämie der Milz des Menschen. a, b Nackte Arterien. Maschenwerke der Pulpa und Venen mit Blut überfüllt. Lücken zwischen den Endothelien der Venen. Zwei pigmenthaltige Zellen. Hämatoxylin-Eosin. Oelimmersion $\frac{1}{18}$ von Zeiss. Vergrösserung 821.

Fig. 11. Chronische venöse Hyperämie der Milz des Menschen. Venen und Pulparäume mit Blut gefüllt. Verdickung der netzförmigen Gerüstsubstanz der Pulpa und der Adventitia der Venen. a Nackte Arterie. Hämatoxylin-Eosin. Oelimmersion $\frac{1}{18}$ von Zeiss. Vergrösserung 669.



Chromolith. Inst. v. Alb. Schütze Berlin.

9.



XI.

Neuritis fascians.

Ein Beitrag zur Lehre von der Alkoholneuritis.

Von Prof. Dr. Hermann Eichhorst
in Zürich.

(Hierzu Taf. VII—VIII.)

Zu denjenigen Abschnitten der Nervenpathologie, welche in den letzten Jahren ganz besonders die Aufmerksamkeit auf sich gezogen haben, gehört ohne Frage das Gebiet der Neuritis. Lange Zeit vernachlässigt und in seiner Bedeutung unterschätzt, steht es gegenwärtig in dem Vordergrunde klinischer und anatomischer Interessen, ja, man hat neuerdings — nach unserem Dafürhalten übrigens nicht mit Unrecht — hier und da davor gewarnt, nunmehr nicht aus einem Extrem in das andere überzugehen.

Nachdem sich die Neuritis die ihrer Wichtigkeit gebührende Stellung zurückerobert hat, haben in der neuesten Zeit die Forschungen den Anfang genommen, einzelne ätiologisch verschiedene Formen von Neuritis eingehender zu studiren. Hier wiederum steht die Neuritis der Alkoholiker oder sagen wir die Säuferneuritis obenan. Wenn man die Literaturübersichten, wie sie K. Schultz[1]) und dann Bernhardt[2]) gegeben haben, durchgeht, was ist nicht Alles und wieviel binnen eines Zeitraumes von wenig mehr als fünf Jahren über die Säuferneuritis geschrieben worden! Und dennoch, wie weit ist man bisher von einer genaueren und einigermaassen erschöpfenden anatomischen Kenntniss der Säuferneuritis ferngeblieben! Die klinischen Erfahrungen stehen gerade hier zu den anatomischen in einem auffälligen Missverhältniss, ein Umstand, der sich leicht daraus er-

[1]) R. Schulz, Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurolog. Centralbl. 1885. No. 19 etc.

[2]) M. Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten etc. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XI. 1886. S. 362.

klärt, dass die Alkoholneuritis häufig mit mehr oder minder vollkommener Genesung endet und nur selten direct oder indirect Ursache des Todes wird. Wie man späterhin erkennen wird, umfasst das anatomische Gebiet der Alkoholneuritis kaum ein halbes Dutzend brauchbarer und einigermaassen erschöpfend untersuchter Beobachtungen. Schon aus diesem Grunde wird es keiner Entschuldigung bedürfen, wenn im Folgenden die Ergebnisse einer neuen Beobachtung mitgetheilt werden. Dazu kommt nun noch, dass die Veränderungen, welche sich an den peripherischen Nerven ergaben, so eigenthümlicher Natur sind, dass sie schon als solche auf ein allgemeines Interesse hätten Anspruch erheben dürfen.

Ich lasse zunächst die klinische Beobachtung und den Sectionsbefund folgen:

Eigene Beobachtung.

Engele, Conrad, 50 Jahre alt, Landwirth aus dem Thurgau, in letzter Zeit wohnhaft in Zürich. Auf die medicinische Klinik am 10. August 1886 aufgenommen und daselbst am 16. August 1886 verstorben.

Anamnese.

Ueber die Familiengeschichte des Kranken ist nichts bekannt. Patient soll sich stets einer vortrefflichen Gesundheit erfreut und in früheren Jahren ein sehr arbeitssames und ordentliches Leben auf dem Lande geführt haben. Als er zu einem gewissen Wohlstande gekommen war, vertauschte er seinen Beruf und Wohnort, zog in die Grossstadt und gab sich hier der Beschaulichkeit und dem Nichtsthun hin. Sehr bald gerieth er in schlechte Gesellschaft. Sogenannte Freunde wussten sich an ihn zu drängen und täglich mit ihm, namentlich aber auf seine Kosten, im Uebermaass zu zechen. Der einst fleissige und tüchtige Landwirth kam ökonomisch und moralisch mehr und mehr herunter.

Patient war nie verheirathet, hatte auch keine Verwandte und gab sich immer mehr dem Trunke hin. In dem letzten Jahre gehörten Tage, an welchen er nicht trunken war, zu den Ausnahmen, und während er sich anfänglich nur in Wein, dann in Bier übernommen hatte, war er zuletzt zu einem Schnapstrinker geworden.

Vor 5 Wochen wandte er sich zum ersten Mal an einen hiesigen Arzt. Er klagte damals, dass sich seit einiger Zeit bei ihm Gehstörungen eingestellt hätten, von welchen es in dem ärztlichen Zeugniss heisst, dass sie lebhaft an Tabes erinnerten. Auch waren seit wenigen Tagen Oedeme an den unteren Extremitäten aufgetreten. Das Sensorium war damals unberührt. Kein Fieber. Die Herzaction regelmässig, aber schwach.

Nach Ablauf einer Woche, also vor ungefähr 4 Wochen, stellten sich Schwächezustände zunächst in den unteren Extremitäten, nach wenigen Tagen aber auch in den oberen Extremitäten ein, welche binnen Kurzem in ausgesprochene Lähmungen ausarteten. Patient musste daher dauernd das Bett hüten.

Fast zu gleicher Zeit umnachtete sich mehr und mehr das Bewusstsein des Kranken. Patient lag meist somnolent da und sprach mitunter verworrenes und zusammenhangsloses Zeug vor sich hin. Er liess häufig Harn und Koth in das Bett. An manchen Tagen entleerte er überhaupt keinen Harn, so dass man ihn zu wiederholten Malen catheterisiren musste.

Aufnahme auf die medicinische Klinik am 10. August 1886, Abends 5 Uhr.

Status praesens 11. Aug. 7 Uhr Morgens T. 37,2° C., P. 100,
12 Uhr Mittags T. 37,0° C., P. 96,
5 Uhr Abends T. 37,6° C., P. 80.

Langer Mensch. Kräftiger Knochenbau. Dünnes und geschwundenes Fettpolster. Schlaffe und stellenweise deutlich abgemagerte Musculatur. Sehr blasse, fast aschgraue Gesichtsfarbe.

Patient nimmt zusammengesunkene und offenbar passive Rückenlage ein. Auf Fragen, welche man an ihn gerichtet hat, giebt er stets die gleiche Antwort: kann nicht verstehen; auch streckt er auf Aufforderung nicht die Zunge heraus. Dabei sehen seine Gesichtszüge etwas verstört und ängstlich aus. Vielfach spricht er abgebrochene und unverständliche Sätze vor sich hin. Während der letzten Nacht sind mehrmals Delirien beobachtet worden.

Die Temperatur der Haut ist dem Gefühle nach nicht erhöht. Puls klein und weich, aber regelmässig und von normaler Schlagzahl. Ruhige und freie Athmungsbewegungen von vorwiegend abdominellem Typus. Andeutungen von Hautödem über den Malleolen, an der hinteren und inneren oberen Oberschenkelfläche und auch etwas auf der Haut der Lendengegend.

Pupillen zwar sehr eng, aber dennoch auf Lichtreiz reagirend. Skleren vollkommen weiss. Auf der Stirn steht kühler klebriger Schweiss. Im Gesicht sind Muskellähmungen nicht nachweisbar. Patient vermag unbehindert zu schlucken.

Der Kranke bewegt die Arme mehrfach spontan im Schulter- und Ellenbogengelenk, und es erscheinen die Bewegungen kräftig und sicher. Der erhobene Arm gleitet langsam nach unten. Man legt die Arme über den Kopf des Kranken und nach kurzer Zeit führt er sie in regelrechter Weise zum Rumpf herunter. Dagegen fällt beiderseits die Stellung der Hände und Finger auf, welche sich genau so wie bei einer Radialislähmung verhält. Auf beiden Seiten sind die Hände in kaum unterschiedlicher Weise ständig und bei allen Bewegungen der Arme volarwärts flectirt. Der Daumen erscheint adducirt und mit seiner Spitze unter der Volarfläche des Zeigefingers stehend. Sämmtliche Finger halten ununterbrochen volare Beugestellung inne. Dagegen vermag der Kranke noch die Beuger seiner Unterarme zu gebrauchen, was man unter Anderem daraus erkennt, dass er mehrfach nach der Bettdecke greift und mit derselben zupfende Bewegungen ausführt.

Auch muss es auffallen, dass auf der Rückenfläche der Unterarme deutliche und sehr beträchtliche Muskelabmagerung besteht. Man erreicht iher leicht beide Unterarmknochen, und der zwischen ihnen befindliche Raum ist als tiefe Rinne sichtbar. Keine fibrillären oder anderen Muskelzuckungen. Druck auf die Radialismusculatur ist ungewöhnlich empfindlich. Schon bei leichter Compression verzieht der Kranke schmerzhaft das Gesicht, schreit laut auf und vollführt die heftigsten Abwehrsbewegungen. Dabei scheint der Schmerz lange nachzudauern, soweit man dies aus dem lang anhaltenden Jammern und Stöhnen des Kranken erschliessen darf. Dagegen ist die überdeckende Haut gegen Kneifen auffällig unempfindlich; auch rufen nur sehr tiefe Nadelstiche in die Haut geringe Abwehrsbewegungen und kaum Schmerzensäusserungen hervor, also wohl zweifellos bedeutende Hautanästhesie. Bemerkt sei noch, dass die Hautvenen auf den Hand- und Armrücken sehr lebhaft unter der Haut durchschimmern.

Patient liegt mit gestreckten und leicht abducirten Beinen im Bett. Dabei nehmen die Füsse Pes varo-equinus-Stellung ein, die sich auch dann niemals ändert, wenn man beispielsweise Stiche unter die Fusssohle ausübt. Erhebt man die Beine, so fallen sie wie leblose Massen herunter. Die unteren Extremitäten lassen sich in allen Gelenken leicht und frei bewegen. Giebt man ihnen die unbequemsten Stellungen, und übt man ausserdem noch Reize aus, niemals bringt der Patient seine Beine wieder in eine natürliche und ordnungsgemässe Lage zurück, kaum, dass man hier und da einen leisen Versuch dazu wahrnimmt. Druck auf die Muskeln ist auch hier ausserordentlich empfindlich. Am hochgradigsten macht sich diese Muskelschmerzhaftigkeit an den Wadenmuskeln bemerkbar. Im Gegensatz dazu zeichnet sich die Haut durch bedeutende Gefühllosigkeit aus, indem nur die allertiefsten Nadelstiche und sehr starkes Kneifen der Haut Gefühlsäusserungen wachrufen. Die gesammte Musculatur der Beine ist deutlich abgemagert. Sehr hochgradige Abmagerung besteht namentlich an den Unterschenkelmuskeln, vor Allem an den Wadenmuskeln.

Der Patellar- und Achillessehnenreflex fehlt auf beiden Seiten. Auch wird der Hoden- und Bauchmuskelreflex vermisst. Leichte Zuckungen in den Beinen stellen sich nur bei sehr tiefen Stichen in die Fusssohlen ein.

Es besteht Retentio urinae. Ueber der Schamfuge ist ein glatter, rundlicher Tumor fühlbar, welcher mit seiner Kuppe 3 cm die Symphyse überragt. Nach gelungener Catheterisation der Blase und künstlicher Harnentleerung ist der Tumor verschwunden. Die Einführung eines flexiblen und auch eines silbernen Catheters stösst in den hinteren Abschnitten der Harnröhre auf Hindernisse. Schliesslich gelingt sie dennoch, worauf 600 ccm Harns aus der Blase entleert werden. Der Harn ist stark saturirt, etwa Vogel 6, leicht getrübt, filtrirt aber klar und enthält weder Zucker noch Eiweiss. Auch giebt er keine Eisenchloridreaction. Seine Reaction ist sauer, sein specifisches Gewicht 1017.

Eichel und Urethralmündung leicht geröthet.

Kein Stuhl.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt absolut nichts Abnormes.

Am Herzen bemerkt man im vierten und fünften Intercostalraum einen systolischen und diastolischen kurzen, aber dumpfen Stoss. Der Spitzenstoss des Herzens ist nicht circumscript fühlbar. Die grosse (relative) Herzdämpfung überschreitet den rechten Sternalrand um 2 cm nach auswärts. Oben beginnt die grosse Herzdämpfung dicht unter der dritten linken Rippe, nach links aussen erreicht sie knapp die linke Mamillarlinie und nach unten schliesst sie mit dem oberen Rande der sechsten Rippe ab. Der zweite Ton über der Mitralis und Tricuspidalis ist gespalten, wobei der erste Theil geräuschartig erscheint. Der zweite Ton über der Pulmonalis zeichnet sich durch tympanitisches Timbre aus. — An den Baucheingeweiden ist kaum etwas Abnormes zu finden. Die Bauchdecken sind überall nachgiebig und weich. Leber und Milz nicht palpabel, auch nach der Percussion nicht vergrössert. In der Ileocöcalgegend etwas Plätschern.

Ordo: Infusum rad. Valerian. 10,0 : 150
Spirit. Vini 30,0
Syrup. simpl. 20,0
M. D. S. 3 Male täglich 1 Esslöffel.

Klinische Beobachtung und Krankheitsverlauf.

12. Aug. 1886. Morgens 7 Uhr T. 36,8° C., P. 84.
Abends 5 Uhr T. 37,2° C., P. 80.

Der Kranke ist während der letzten Nacht sehr unruhig gewesen. Er hat sich vielfach mit seinem Oberkörper hin- und hergeworfen, während die unteren Extremitäten dabei gänzlich unbeweglich blieben. Auch hat er zu wiederholten Malen mit den Armen stark gegen die seitlichen Schutzbretter seines Bettes geschlagen, wobei mehrfach beobachtet wurde, dass die Hände volarwärts flectirt blieben und sich willenlos hin- und herbewegten. Patient hat viel delirirt, meist in raisonnirender Weise.

Bei der Morgenvisite erscheint der Patient etwas mehr bei Bewusstsein als am gestrigen Tage. Er weiss, freilich erst nach längerem Besinnen, wo er sich befindet, nennt seinen Namen und giebt auch sein Alter richtig an. Die Sprache ist langsam, aber nicht erschwert oder sonstwie verändert. Die Zunge, welche trocken und graugelb belegt ist, wird gerade herausgestreckt und kann nach allen Richtungen hin unbehindert und ergiebig bewegt werden. Patient erhebt den Arm auf Aufforderung, beugt ihn im Ellenbogengelenk und entwickelt dabei beiderseits eine nicht unbeträchtliche Kraft. Dagegen ist Patient völlig ausser Stande, die Hände dorsalwärts zu flectiren und aus der Schreibfederhaltung herauszubringen. Die Finger bringt er dagegen zur Faustbildung zusammen. Händedruck sehr schwach.

Die unteren Extremitäten sind vollständig gelähmt. Patient vermag in ihnen auch nicht die geringsten Bewegungen hervorzurufen. Druck auf die gelähmten Muskeln überaus lebhaft empfindlich und schmerzhaft.

Fast völlige Vernichtung der Hautsensibilität, doch scheitern die Ver-

suche einer genaueren Untersuchung an der noch immer zu geringen Aufmerksamkeit und Fassungsgabe des Kranken.

Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes beobachtet man nichts Abnormes. Auch scheint das Sehvermögen nicht gelitten zu haben.

Patient hat binnen der letzten 24 Stunden keinen Harn entleert. Der Blasenscheitel ist 3 cm unterhalb des Nabels zu fühlen. Mittelst Catheters werden 800 ccm Harns entleert. Die Blase verschwindet danach hinter der Schamfuge. Der Harn wie gestern; sein specifisches Gewicht 1016.

Der Kranke hat etwas dünnen Stuhl unter sich gelassen, dem vielleicht ein wenig Harn beigemischt ist.

Gegen Abend erbricht der Kranke zwei Male. Das Erbrochene bestand aus einem Gemisch von vordem genossener Suppe und Wein und betrug 300 ccm.

Ordo idem.

13. Aug. 1886. Morgens 7 Uhr T. 36,2° C., P. 80.
Abends 5 Uhr T. 37,3° C., P. 86.

Die letzte Nacht verlief etwas ruhiger. Der Patient ist am Morgen zwar nicht bei vollkommen freiem Bewusstsein; doch giebt er auf Befragen vielfach vernünftige Antworten. Auch kommt er meist gegebenen Aufforderungen nach. In seinem Wesen verräth sich Neigung zur Widersetzlichkeit, zum Trotz und zum Raisonniren.

Der Kranke hat auch an diesem Morgen dünnen Stuhl unter sich gelassen. Die Blase muss wie gestern mit dem Catheter entleert werden. Die Einführung des Catheters stösst jedesmal in den hinteren Partien der Harnröhre auf Hindernisse. Harnmenge 800 ccm, Harnfarbe Vogel 7, Reaction sauer, specifisches Gewicht 1016, kein Sediment, kein Eiweiss, kein Zucker.

Die Extremitäten fühlen sich etwas kühl an und sind cyanotisch gefärbt. Sonst Status idem.

Ordo idem.

14. Aug. 1886. Morgens 7 Uhr T. 36,6° C., P. 72.
Abends 5 Uhr T. 36,2° C., P. 80.

Patient hat während der ganzen Nacht delirirt. Auch am heutigen Tage bleibt sein Sensorium andauernd benommen; der Kranke schimpft ohne Unterbrechung.

Ein dünner Stuhl in das Bett gegangen.

Der mittelst Catheters entleerte Harn beträgt an Menge 600 ccm, ist vollkommen klar und verhält sich im Uebrigen wie der gestrige.

Radialpuls sehr klein. Starke Kühle der Extremitäten und Prominenzen neben livider Verfärbung.

Ordo: 1) Camphorae 1,0
Olei Amygdalarum 10,0
M. D. S. 3mal täglich 1 Spritze subcutan.
2) Cognac und Eiergrogh.

15. Aug. 1886. Morgens 7 Uhr T. 36,5° C., P. 74.
Abends 5 Uhr T. 37,0° C., P. 80.

Anhaltende Delirien bei Tag und Nacht. Patient hat einen halbfesten Stuhl in's Bett entleert. Die Blase überragt zwar nicht die Symphyse, doch wird sie mittelst Catheters entleert, wobei 500 ccm klaren und eiweissfreien Harns zu Tage befördert werden. Harnfarbe Vogel 7, specifisches Gewicht 1015.

Ueber dem Kreuzbein ist die Haut auf einer 5 cm im Durchmesser haltenden Stelle lebhaft geröthet, oberflächlich excoriirt und gegen Druck empfindlich.

Ordo idem und dazu ein Maltheserkreuz von Emplastrum adhaesivum über den beginnenden Decubitus.

16. Aug. 1886. Morgens 7 Uhr T. 36,6° C., P. 70.

Tod Nachmittags 2 Uhr.

Fortdauer der Delirien. Zunehmender Collaps. Leichtes Oedem über dem linken Handrücken.

Patient hat einen festen Stuhl in's Bett gelassen.

Der mit dem Catheter entleerte Harn beträgt 300 ccm und zeigt ein specifisches Gewicht von 1014. Er ist von der Farbe Vogel 6, sieht trübe aus und riecht und reagirt alkalisch. Auch nach dem Filtriren ist der Harn nicht vollkommen klar. Kein Eiweiss.

Gegen Mittag steigern sich die Delirien, und der Kranke verstirbt um 2 Uhr.

Sectionsbefund 17. August 1886 um 9½ Uhr Vormittags.

Ueber dem Kreuzbein findet sich eine knapp handtellergrosse Hautstelle von schwärzlicher Farbe (beginnender Decubitus).

Das peridurale Fettzellgewebe nur in mässiger Menge vorhanden. Der Sack der Dura mater spinalis erweitert sich ein wenig gegen die Cauda equina hin und lässt hier beim Eröffnen klare wässrige Flüssigkeit in gewöhnlicher Menge herausfliessen. Zwischen Dura mater und Arachnoidea finden sich stellenweise, namentlich mehrfach im Brusttheil, derbe und dickere Verwachsungen. Die venösen Gefässe auf der hinteren Fläche des Rückenmarkes lebhaft gefüllt und geschlängelt.

Das Rückenmark ist von guter Consistenz und anscheinend normalem Feuchtigkeitsgehalt. Seine Zeichnung ist auf allen Querschnitten deutlich ausgebildet. Die Querschnitte sehen etwas blass aus, nur im Bereiche der Lendenanschwellung ist das linke Vorderhorn ein wenig lebhafter geröthet als das rechte. Eine unzweideutig krankhafte oder ungewöhnliche Veränderung lässt sich an dem ganzen Rückenmark trotz genauester Untersuchung mit unbewaffnetem Auge nicht ausfindig machen.

Die Rückenmarkswurzeln und Rückenmarksganglien bieten nichts Besonderes dar.

Von den peripherischen Nerven werden die beiden Radiales und Ischiadici freigelegt und theilweise excidirt. Es lässt sich mit freiem Auge nichts Auffälliges an ihnen entdecken, weder bezüglich ihres Umfanges, noch ihrer Farbe, noch sonst irgendwie.

Dagegen fallen die Muskeln auf der Extensorenseite der Unterarme, sowie diejenigen der Wade durch blasse Farbe und geringes Volumen auf.

Schädel klein, aber sehr dick. Dicke und blutreiche Diploë. Dura fest mit der Innenfläche des Schädels verwachsen. Auch bestehen einige festere Verwachsungen zwischen Dura und Arachnoidea. Die Sinus der Dura beherbergen nur geringe Mengen vorwiegend flüssigen Blutes. Die venösen Gefässe der Pia reichlich mit Blut erfüllt.

Gehirn sehr windungsreich. Rechter Seitenventrikel ein wenig enger als der linke. Die Hirnsubstanz blass, feucht und von guter Consistenz. Der vierte Ventrikel scheint erweitert. Die Stammganglien, sowie Kleinhirn und verlängertes Mark unverändert.

Die basalen Hirnarterien durchwegs dünn und zart, nur an den Arteriae cerebri profundae leichte Verdickungen.

Musculatur des Thorax und der Bauchdecken blass und dünn. Zwerchfellsstand rechts am oberen Rande der fünften, links am oberen Rande der sechsten Rippe. Im Abdomen eine spärliche Menge eines röthlich-gelben klaren Fluidums. Lage der Baucheingeweide normal.

Die Lungen ziehen sich nach Eröffnung des Brustraumes nur wenig zurück, sind aber nirgends adhärent. In beiden Pleurahöhlen etwas klare hellgelbe Flüssigkeit.

Herz von den Lungen stark überlagert. Im Herzbeutel sehr sparsame Mengen klaren gelblichen Fluidums. Beide atrio-ventricularen Ostien für fast drei Finger durchgängig. Herzmuskel schlaff. Rechter Ventrikel blass-braun und mit gelblichen Punkten und Strichen reichlich durchsetzt. Pulmonalklappen und Pulmonalintima zart; dagegen finden sich am Schliessungsrande der Tricuspidalis leichte Verdickungen. Linke Herzkammer weit. Linker Ventrikel eher dünn; seine Substanz wie diejenige des rechten Ventrikels. Aortenklappen und Intima der aufsteigenden Aorta unverändert; an der Mitralis dagegen lassen die Schliessungsränder mässige Verdickungen erkennen.

Linke Lunge stark gebläht, blass, hellrosa und überall lufthaltig. Auf der Schnittfläche entleert sich bei Druck ziemlich reichlich schaumige, hellgelbe Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut leicht geröthet.

Die rechte Lunge von derselben Beschaffenheit wie die linke.

Die Zunge ist mit einem gelbbräunlichen Belage bedeckt. An den Rachengebilden nichts Bemerkenswerthes. Auf der Oesophagusschleimhaut sind einzelne varicös erweiterte Venen bemerkbar, daneben epitheliale Abstossungen. Kehlkopfknorpel theilweise verkalkt; die Schleimhaut des Kehlkopfes blass. Die Aorta thoracica zart, dehnbar und unverändert. Schilddrüse wenig vergrössert.

Milz etwas gross; ihre Länge beträgt 15,5 cm, ihre Breite 10,5 und ihre Dicke 3 cm. Milzkapsel gerunzelt. Milzparenchym von breiiger Consistenz und tief-dunkelrother Farbe.

Linke Niere in einer sehr dicken Fettkapsel eingehüllt. Urether nicht erweitert. Niere sehr gross; Nierenkapsel leicht abziehbar; Nierenoberfläche glatt; Nierenparenchym von gewöhnlicher Consistenz und blassbrauner Farbe.

Linke Nebenniere unverändert.

Rechte Niere und Nebenniere von annähernd gleicher Beschaffenheit wie die linksseitigen Organe.

Im Darm reichlicher gelblicher Inhalt. Darmschleimhaut blass und unverändert.

Magen gross, aber sonst unverändert.

Leber umfangreich; ihre Oberfläche glatt; die Consistenz derb; die Farbe hellbraunroth; Läppchenzeichnung auf dem Durchschnitt undeutlich; makroskopisch keine Zeichen von Verfettung oder Bindegewebswucherung.

Gallenblase prall mit dünner schwarzgrüner Galle erfüllt.

Bauchspeicheldrüse sieht unverändert aus.

Die Harnblase beherbergt einige wenige Esslöffel eines trüben gelbrothen Harns. Die Blasenschleimhaut ist blass und bietet nichts Abnormes dar.

In der Pars prostatica der Harnröhre findet sich ein 5 mm langer Schlitz, durch welchen man in einen etwa 3 cm langen, blind endigenden Gang kommt, welcher dicht unter der Schleimhaut gelegen ist (falscher Weg).

Halten wir über die im Vorausgehenden mitgetheilte Beobachtung eine kurze Umschau, so wird kaum ein ernster Zweifel darüber aufkommen können, dass wir es bei unserem Kranken mit einer ausgesprochenen Alkohollähmung zu thun hatten. Der Patient war ein notorischer Trunkenbold, bei welchem andere Ursachen für seine Lähmungen nicht vorausgegangen waren. Dazu der bezeichnende Anfang und die typischen Symptome der Säuferlähmung! Dem behandelnden Arzte war zuerst der eigenthümliche Gang aufgefallen, erinnernd an denjenigen der Tabiker. Es kam dann zur Entwickelung einer Lähmung, anfänglich nur in der Beinmusculatur, dann aber auch zu einer solchen der zu dem Innervationsgebiet der Radialnerven gehörigen Muskeln. Die gelähmten Muskeln verfielen fast gleichzeitig einer schnellen und hochgradigen Abmagerung. Daneben zeichneten sie sich durch ungewöhnliche Schmerzhaftigkeit bei Druck aus. Dazu die hochgradige Anästhesie der Haut und das Fehlen von Sehnen- und Hautreflexen. Auch die geistige Verwirrtheit ist dem Bilde der Alkohollähmung eigenthümlich. Bemerkenswerth war die offenbar schnelle Entwickelung der Krankheitserscheinungen, die frühzeitige Betheiligung der Radialnerven und das Mitergriffensein der Blasen- und Mastdarmnerven. Zur Regel wenigstens gehört es, dass Blase und Mastdarm von der Alkohollähmung unberührt bleiben. Aber abgesehen davon, dass ich auch bei einem anderen Kranken mit Alkohollähmung, die nach einigen Monaten mit Genesung endete, Blasen- und Mastdarmstörungen

beobachtete, so sind Störungen wenigstens bei der Harnausscheidung auch von anderen Autoren ab und zu bei Alkohollähmung beschrieben worden.

Zu den schweren und schnell zum Tode führenden klinischen Erscheinungen stand der anatomische Befund in einem grellen Missverhältniss. Denn was hatte die Section ergeben? Nichts! gar nichts, was das Krankheitsbild hätte erklären können. Selbst die übrigen Organe ausser dem Nervensystem boten keine besonderen Veränderungen dar, bis auf den Herzmuskel, in welchem nicht unbedeutende Verfettung der Muskelfasern schon mit freiem Auge zu erkennen war. Demnach konnte man einen Aufschluss nur von der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems und der Muskeln erwarten.

Eine mikroskopische Durchmusterung des Gehirnes wurde nicht ausgeführt, denn wenn auch während des Lebens schwere functionelle Störungen der Seelenthätigkeit bestanden hatten, so war doch der Charakter der Muskellähmung, um deren anatomische Localisation es sich zunächst vornehmlich handelte, derart, dass an einen centralen Sitz derselben nicht zu denken war. Freilich darf es nicht unerwähnt bleiben, dass Hun[1]) bei einem 28 jährigen Säufer mit Alkohollähmung histologische Veränderungen im Gehirn nachgewiesen haben will, während sich verlängertes Mark und Halstheil des Rückenmarkes unverändert zeigten. Schon makroskopisch war am Gehirn eine reichliche Ansammlung von subarachnoidealer Flüssigkeit und Atrophie der Hirnwindungen aufgefallen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Hun, dass die Ganglienzellen in den Centralwindungen verkleinert und granulirt waren und nur einen undeutlichen Kern erkennen liessen. Auch bestand eine Vermehrung der kleinen Rundzellen sowohl in der Hirnrinde als auch in der benachbarten weissen Marksubstanz. Ohne den thatsächlichen Angaben von Hun irgendwelchen Abbruch thun zu wollen, scheint es um so mehr zweifelhaft, ob diese Dinge mit der während des Lebens beobachteten ausgebreiteten atrophischen Muskellähmung zusammenhingen, als eine mikroskopische Untersuchung des peripherischen Nervensystems überhaupt nicht ausgeführt

[1]) H. Hun, Alcoholic Paralysis. Americ. Journal of the med. scienc. 1885. p. 373.

wurde. Ausserdem hat Hadden[1]) das Hirn einer 42jährigen Säuferin, die ebenfalls an ausgebreiteten atrophischen Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten gelitten hatte, nach vorausgegangener Härtung mikroskopisch untersucht und in demselben keine wesentlichen Veränderungen gefunden.

Wenn es auch nach dem ganzen Charakter der Alkohollähmung unwahrscheinlich war, ihre Ursachen im Gehirne zu suchen, so liegen doch gegenüber dem Rückenmarke die Verhältnisse wesentlich anders. Sind doch Fischer[2]) und Löwenfeld[3]) seiner Zeit für einen spinalen Ursprung der Alkohollähmung eingetreten, und lässt es sich doch unter keinen Umständen in Abrede stellen, dass im Symptomencomplex der Alkohollähmung vielfach Anklänge an das Bild der Tabes dorsalis und namentlich der Poliomyelitis auftreten[4]). Aber abgesehen davon, dass jede der genannten Krankheiten doch wieder ihre besonderen Merkmale besitzt, so hat ausserdem die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes, so oft sie bei Alkohollähmung ausgeführt wurde, bisher keine krankhaften Veränderungen ergeben. Es ist dies um so mehr bemerkenswerth, als sonst Alkoholmissbrauch nicht mit Unrecht mit der Genese von Rückenmarkskrankheiten in Zusammenhang gebracht wird. Moeli[5]), Dreschfeld[6]), Broadbent[7]), Hun, Hadden, Oettinger[8]), Oppenheim[9]), Siemerling[10]) — sie alle waren nicht im Stande, bei

[1]) Hadden, Two fatal cases of alcoholic paralysis. Transact. of the Pathol. Soc. Vol. XXXV. 1885. p. 49.

[2]) G. Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern. Arch. f. Psych. u. Nervenkrank. Bd. XIII. 1882. S. 1.

[3]) L. Löwenfeld, Ueber Spinallähmungen mit Ataxie. Ibidem Bd. XV. 1884. S. 438.

[4]) Vergl. M. Bernhardt's S. 237 citirte Arbeit.

[5]) C. Moeli, Statistisches und Klinisches über Alcoholismus. Charité-Annalen. Jahrg. IX. 1881. S. 541.

[6]) J. Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Brain Vol. II. 1884/85. S. 200. Idem, Further observations on alcoholic paralysis. Brain Vol. III. 1886. p. 433.

[7]) W. H. Broadbent, On a form of alcoholic spinal paralysis. Med. Chir. Transact. Vol. LXVII. 1884. p. 133.

[8]) W. Oettinger, Etude sur les paralysies alcoolique. Thèse de Paris 1885.

[9]) Oppenheim, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. XVII. 1886. S. 291.

[10]) Siemerling, ibidem.

Alkohollähmung krankhafte Veränderungen im Rückenmarke als Grund der Lähmung ausfindig zu machen. Ebenso verhielt es sich in den rücksichtlich der Aetiologie sehr zweifelhaften Fällen von Strümpell[1]) und Müller[2]). Auch Déjérine[3]) fand das Rückenmark in solchen Fällen unversehrt, in welchen während des Lebens bei Säufern weniger paralytische als vielmehr tabiforme Erscheinungen beobachtet worden war.

Wie verhielt sich nun das Rückenmark bei unserm Kranken? Dasselbe bot zwar einige Anomalien dar, auch fanden sich auf einigen wenigen dicht auf einander folgenden Querschnitten des mittleren Brusttheiles einige minimale Erkrankungsheerde, aber Veränderungen, welche mit der ausgedehnten Extremitätenlähmung hätten in Verbindung gebracht werden können, liessen sich nirgends entdecken. In Bezug auf die Untersuchungsmethoden des Rückenmarkes sei hier noch kurz eingeschaltet, dass das Rückenmark mit aller Vorsicht in stärkeren und stärkeren, bis zu 5 pCt. ansteigenden Lösungen von doppelt chromsaurem Kali erhärtet worden war, dass es nach vorzüglich gelungener Erhärtung mittelst eines Mikrotomes in Quer-, aber auch in Längsschnitte getheilt wurde, und dass man diese sehr verschiedenen Färbungsmethoden unterzog, so mit essigsaurem Carmin, Nigrosin, Hämatoxylin, Alauncarmin und dem Weigert'schen Verfahren.

Zu den Anomalien des Rückenmarkes bei unserem Patienten haben wir zunächst zu rechnen, dass die Vorderhörner der grauen Substanz durch die ganze Länge des Rückenmarkes verschiedene Configuration darboten. Während nehmlich das linke Vorderhorn überall schlanker und schmaler in die weisse Rückenmarkssubstanz hineinragte, erschien das rechte durchwegs kürzer, dafür aber breiter und plumper. Stellte ich mir aber auf möglichst gleichmässig dickem Papier genaue vergrösserte Zeichnungen der Vorderhörner her, machte ich alsdann Ausschnitte derselben und

[1]) A. Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XIV. 1883. S. 339.

[2]) F. C. Müller, Ein Fall von multipler Neuritis. Ibidem Bd. XIII. 1883. S 669.

[3]) J. Déjérine, Etude sur le nervo-tabes périphérique. Arch. de Phys. Vol. II. 1884. p. 231.

bestimmte ich deren Gewicht auf einer chemischen Waage, so stellte sich auf allen untersuchten Querschnitten heraus, dass die Gewichte gleich waren, so dass daraus wieder ein gleicher Flächenumfang der Vorderhörner anzunehmen war. Die grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes waren beiderseits gleichmässig gut entwickelt; auch wurde ihre Zahl auf vielen Querschnitten bestimmt und beiderseits als annähernd gleich befunden. Die einzelnen Zellen waren überall reichlich mit gelbem Pigment erfüllt.

Eine zweite ebenfalls bedeutungslose Anomalie zeigte sich in den mittleren Abschnitten des Dorsalmarkes. Es kam hier nehmlich die äusserste Gruppe von Ganglienzellen des rechten Vorderhornes so tief in der weissen Rückenmarkssubstanz zu liegen, dass einzelne Ganglienzellen nicht mehr im Bereiche der grauen Substanz, sondern in den centralen Abschnitten der Piafortsätze der weissen Substanz angetroffen wurden.

Gewissermaassen den Uebergang von den Anomalien zu den ausgesprochen krankhaften Veränderungen am Rückenmark vermittelten die Erscheinungen an den Blutgefässen. Letztere fielen überall, namentlich aber in der grauen Substanz des Rückenmarkes durch streifige Verdickung ihrer Wandungen auf.

Ausgesprochen krankhafte Prozesse fanden sich an einigen wenigen Stellen der mittleren Abschnitte des Brustmarkes. Es war hier nehmlich innerhalb der grauen Rückenmarkssubstanz zu ganz kleinen theils punktförmigen, theils streifenförmigen Blutungen gekommen. Ich habe nicht die Mühe gescheut, auf Rückenmarksquerschnitten die Zahl der rothen Blutkörperchen in den grössten Heerden zu bestimmen; ihre Zahl überstieg nirgends 135. Zweifellos waren diese Blutungen ganz jüngsten Datums, wahrscheinlich erst während des Todeskampfes entstanden, denn die Gestalt der Blutkörperchen war ganz unverändert und an der Peripherie der Extravasate liessen sich Reactionserscheinungen seitens der benachbarten grauen Substanz nicht wahrnehmen. Etwa in der Mitte der einzelnen Extravasate fand sich alle Male ein Blutgefäss, welches bald comprimirt und leer, bald strotzend mit Blut gefüllt erschien. Einzelne dieser Blutextravasate waren in geringer Entfernung vom Centralkanal des Rückenmarkes gelegen, andere hart neben den Vordersträngen des Rückenmarkes, ohne aber die Ganglienzellen der

Vorderhörner irgendwie zu berühren, auf einem Rückenmarksquerschnitt endlich wurde ein Blutaustritt in der rechten Columna vesicularis beobachtet, aber selbst hier waren die Ganglienzellen von ihm unversehrt gelassen. Hervorgehoben sei noch, dass sich solche Blutextravasate nur auf sechs auf einander folgenden Rückenmarksquerschnitten fanden, von welchen jeder eine Dicke von 0,02 mm besass. Es wird wohl kaum Jemandem ernstlich in den Sinn kommen, die beschriebenen Veränderungen mit den Lähmungserscheinungen in Verbindung bringen zu wollen, dazu war ihr Sitz ihre Ausdehnung und ihr Alter nicht ausreichend.

Die Rückenmarkswurzeln, sowohl die vorderen, als auch die hinteren, wurden in den verschiedensten Höhen und Abschnitten des Rückenmarkes auf Querschnitten und Zupfpräparaten mikroskopisch untersucht, aber sie boten an keiner Stelle irgend eine Auffälligkeit dar.

Somit musste sich die ganze Aufmerksamkeit auf die peripherischen Nerven concentriren. Bei der makroskopischen Betrachtung der Nervenstämme freilich hatte man, wie bereits erwähnt, nichts Ungewöhnliches wahrnehmen können, was in gewissem Sinne um so bemerkenswerther erscheinen musste, als die ausgedehnten Lähmungen nicht länger als sechs Wochen bestanden hatten. Ja! es liegt zweifellos gerade das besonders Interessante des ganzen Krankheitsfalles darin, dass man es anatomisch zum ersten Mal mit einer sehr frischen Alkohollähmung zu thun bekam.

In der That zeigten sich die peripherischen Nerven in schwerster Weise erkrankt. Wenn auch das mikroskopische Bild einen sog. acuten Charakter kaum darbot, wenn auch Blutungen, Hyperämien, Rundzellenwucherungen und Aehnliches vermisst wurden, der Untergang von Nervenfasern war ein überraschend grosser und die klinische Beobachtung lehrt zur Genüge, dass diese Verheerung binnen sehr kurzer Zeit zu Stande gekommen war.

Sehen wir uns einen Querschnitt des linken Tibialnerven an (vgl. Taf. VII. Fig. 1). Ueber die Herstellung dieses Präparates sei kurz erwähnt, dass der Nerv, wie das Rückenmark, in einer Lösung von doppeltchromsaurem Kali gehärtet worden war. Um ihn noch besser schnittfähig zu machen, wurde er späterhin der Celloidinbehandlung unterworfen. Die mittelst Handmikro-

toms hergestellten Querschnitte kamen zunächst 24—48 Stunden lang in destillirtes Wasser, um das doppelt chromsaure Kali möglichst zu entfernen. Alsdann wurden sie für eben so lange Zeit in eine 1procentige Lösung von Ueberosmiumsäure gebracht. Nunmehr verblieben sie 24 Stunden in einer sehr dünnen Essigsäurelösung, um dann direct oder nach vorausgegangener Färbung mit Carmin, Hämatoxylin, Alauncarmin, Vesuvin und Nigrosin und nach Aufhellung in Xylol-Canadabalsam der mikroskopischen Untersuchung unterworfen zu werden.

Der in Fig. 1 wiedergegebene Querschnitt eines Theiles des linken Tibialnerven stellt ein einfaches Ueberosmiumsäurepräparat bei schwacher Vergrösserung (60fach) dar. Wer auch nur einigermaassen mit dem Aussehen von normalen Nerven, welche mit Ueberosmiumsäure behandelt wurden, vertraut ist, dem kann es kaum auf den ersten Blick entgehen, dass hier ein gewaltiger Unterschied besteht. Denn während auf Querschnitten gesunder Nerven die markhaltigen und daher durch Ueberosmiumsäure intensiv schwarz gefärbten Fasern dicht neben einander liegen, sind sie hier durch helle und ausgedehnte Zwischenräume weit von einander getrennt. Diese hellen Interstitien haben zwar in den einzelnen Nervenfaserbündeln verschiedenen Umfang, aber sie fehlen in keinem einzigen und sind in einigen Bündeln an Masse so überwiegend, dass die Zahl der scheinbar normalen Fasern ihnen gegenüber ohne Frage zurücktritt.

Bei Untersuchung mit starken Vergrösserungen findet man unschwer heraus, wodurch die hellen Räume entstanden sind. Man sehe sich Fig. 2 an, auf welcher das Präparat der Fig. 1 bei 275facher Vergrösserung dargestelllt ist. Es ist sogleich klar, dass die hellen Räume von annähernd gleich grossen farblosen Kreisen zusammengesetzt sind, deren Inhalt nach Ueberosmiumsäurebehandlung keinen besonderen Farbenton erhalten hat. Die Kreise sind rundlich, sind ohne Frage nicht inhaltsleer, denn sonst würden ihre sehr deutlich erkennbaren Hüllen collabirt sein, und sind — wir wollen dies gleich hier hervorheben und sehr bald beweisen — nichts Anderes als die Querschnitte von Resten hochgradigst atrophischer Nervenfasern. In einzelnen, dann aber meist grösseren Kreisen hat der Inhalt eine diffuse hellgraue Farbe angenommen, aber von einem Axencylin-

der in der Mitte ist nichts zu erkennen. Auch gelangen hier und da Kreisbilder zu Gesicht, die einen fettig-feinkörnigen Inhalt beherbergen.

Auf Nervenquerschnitten, welche der Ueberosmiumsäurebehandlung nicht unterworfen, sondern nach vorausgegangener Entwässerung in absolutem Alkohol direct in Xylol-Canadabalsam aufgehellt und aufgehoben wurden, kamen selbstverständlich dieselben Veränderungen an den Nerven zur Wahrnehmung, doch kann die Anwendung der Ueberosmiumsäure nicht dringend genug empfohlen werden, wenn man sich mit geringer Mühe einen möglichst klaren und umfassenden Einblick verschaffen will. Es sei übrigens hier bemerkt, dass die beschriebenen Veränderungen in beiden Tibial-, Peroneal- und Radialnerven gleich hochgradige zu sein schienen.

Während sich an den Nervenfasern sehr ausgedehnte und vorgeschrittene Veränderungen vollzogen zu haben schienen, liessen sich an dem Bindegewebe der Nervenstämme und zwar weder an dem Endoneurium noch an dem Peri- oder an dem Epineurium irgendwelche Auffälligkeiten erkennen. Nur die Blutgefässe wieder boten ähnlich, wie dies auch auf Rückenmarksquerschnitten aufgefallen war, Verdickungen dar. Um aber der Unversehrtheit der bindegewebigen Abschnitte der Nervenstämme ganz sicher zu sein, wurden Tinctionspräparate von Nervenfaserquerschnitten hergestellt. Ein solches mit Alauncarmin gefärbtes Präparat geben bei 60- und 275facher Vergrösserung Fig. 3 und 4 wieder. Es gehört in der That keine grosse Uebung und Mühe dazu, um sich sehr schnell von der vollständigen Integrität des Bindegewebes zu überzeugen.

Dagegen ist doch auf den Querschnitten der Nervenfaserbündel eine Abnormität im Vergleich zu Querschnittsbildern gesunder Nervenfasern vorhanden. Dieselbe äussert sich darin, dass es hier und dort zu Ansammlungen von Rundzellen gekommen ist. Dieselben finden sich allemal da, wo man Querschnitte gesunder markhaltiger Nervenfasern vermisst, und wo man an ihrer Stelle den kleinen, lichten, von uns bereits als atrophische Nervenfaserquerschnitte bezeichneten Kreisen begegnet. Bemerkenswerth ist es noch, dass die einzelnen rundlichen Gebilde sehr geringen Umfang besitzen.

Um sich über ihre Lage und vielleicht auch über ihr Herkommen klar zu werden, empfiehlt es sich, Nervenfaserquerschnitte zuerst mit Ueberosmiumsäure und dann mit Kernfärbemitteln zu behandeln und sie der mikroskopischen Untersuchung mit starken Vergrösserungen zu unterziehen. In Fig. 4 ist bei 275facher Vergrösserung ein Theil eines Nervenfaserbündels aus dem rechten Peronealnerven dargestellt, wiedergegeben nach einem Ueberosmiumsäure-Alauncarminpräparat. Man sieht, dass es sich um kernartige Gebilde handelt, die überall da, wo man ihre Lage überhaupt genau bestimmen kann, stets innerhalb der hellen Kreise, also der atrophischen Nervenfasern liegen. Man wird daraus den Schluss ziehen, dass es sich um die Kerne der Schwann'schen Scheide handelt, und es liegt ausserdem der Gedanke nahe genug, eine Vermehrung dieser Kerne vorauszusetzen. In der Mehrzahl der Fälle füllen sie den Querschnitt der atrophischen Nervenfasern vollkommen aus, an anderen Stellen aber bleibt noch ein lichter Raum übrig; offenbar hängt dies davon ab, ob der Schnitt die mittlere Partie oder die polaren Abschnitte dieser oval gestalteten Gebilde getroffen hat.

Um die Veränderungen an den Nervenfasern sicherer beurtheilen zu können, wurden Zerzupfungspräparate hergestellt. Die Präparate waren zuvor mit Ueberosmiumsäure oder mit Ueberosmiumsäure und darauf mit Tinctionsflüssigkeiten behandelt worden. Ganz besonders bewährte sich dabei wiederum Alauncarmin, während Hämatoxylin, Vesuvin und Pikrocarmin weniger geeignet erschienen. Fig. 5 und 6 sind nach derartigen Präparaten gezeichnet. Auf Fig. 5, einem einfachen Ueberosmiumsäurepräparat entlehnt, erkennt man leicht, dass hart neben einander liegende Nervenfasern mehr oder minder hochgradig entartet sind. Ihr Axencylinder ist verschwunden, das Mark hat sich in mehr oder minder grosse Kugeln zusammengeballt, und stellenweise ist dadurch die Schwann'sche Scheide spindelförmig erweitert, um wieder darüber und darunter geringeren Umfang einzunehmen. Fig. 6 giebt isolirte tingirte Nervenfasern wieder, an welchen die Atrophie noch hochgradiger ist. In ihnen ist von eigentlicher Marksubstanz kaum mehr die Rede, aber gerade an ihnen beobachtet man besonders deutlich, dass neben dem Zerfall und Schwund von Axencylinder und Marksubstanz noch eine Ver-

mehrung der Kerne Hand in Hand gegangen ist, so dass es sich nicht um eine einfache, sondern um eine degenerative Atrophie der Nervenfasern handelt. Die Kerne der Fasern liegen häufig zu 2, 3, seltener zu 4 dicht neben einander, an einzelnen von ihnen lassen sich leichte Einschnürungen wahrnehmen, und die Abstände, welche die einzelnen Kernansammlungen von einander trennen, sind abnorm gering. Bei genauerem Zusehen freilich wird der Eindruck wachgerufen, dass mit zunehmender Atrophie die Kerne wieder schwinden. So sieht man bei a und b auf Fig. 6 hochgradig atrophische Nervenfasern, in welchen ein ungewöhnlicher Kernreichthum kaum mehr besteht.

Degenerative Atrophie der Nervenfasern ohne die geringste Betheiligung des Bindegewebes war also der anatomische Befund in den peripherischen Nervenstämmen.

Dass sich die beschriebenen Veränderungen centralwärts nicht etwa auf die Rückenmarkswurzeln oder gar auf das Rückenmark selbst ausgebreitet hatten, ist bereits im Vorausgehenden erwähnt worden. Wie aber stand es mit den peripherischen Ausläufern der Nerven? Fig. 7 giebt zunächst darüber Aufschluss. Man sieht hier bei n auf dem Querschnitt einer Partie des Musculus extensor digitorum communis ein quer getroffenes kleines Nervenästchen, welches — es handelt sich wieder um ein Ueberosmiumsäure-Alauncarminpräparat — ohne Schwierigkeit erkennen lässt, dass hier weit hochgradigere atrophische Veränderungen bestehen, als in den Nervenstämmen selbst. Es ist hier auch nicht eine einzige Nervenfaser unversehrt, und man hat theils völlig atrophische Nervenfasern vor sich, theils solche, in welchen noch stellenweise Markballenreste vorhanden sind. Da nun die zahlreich untersuchten Nervenäste in den gelähmten Muskeln durchweg das gleiche Verhalten zeigten, so liegt die Annahme nahe, dass die degenerative Atrophie der motorischen Nerven in den peripherischsten Verbreitungen ihren Anfang nahm, um sich von hier aus centralwärts in die Nervenstämme fortzusetzen.

Eine ganz besondere Beachtung aber verdient es, dass sich hier, in den musculären Nervenästen, die Veränderungen keineswegs auf die Nervenfasern allein beschränkten wie in den groben Nervenstämmen, sondern dass es auch zu einer Vermehrung des endo- und perineuralen Bindegewebes gekommen war. Auf Fig. 7

ersieht man, dass diese Verdickung überraschend grosse Dimensionen gewinnen kann; die einzelnen Lamellen des Perineuriums sind nicht nur durch weite den Lymphbahnen zugehörige Räume von einander getrennt, sondern haben auch an Zahl sehr bedeutend zugenommen und bilden gewissermaassen um die atrophischen Nervenfasern einen dicken, zwiebelschalenartig gestalteten Bindegewebsmantel. Wo man diesen Dingen auch begegnet, überall zeigt sich da die degenerative Atrophie der Nervenfasern am weitgehendsten ausgesprochen, und in der Regel fehlten hier selbst Markballenreste. Sollte damit nicht die Vermuthung nahe gelegt sein, es hätten die völlig degenerirten Nervenfasern wie eine Art Fremdkörper auf das umgebende Bindegewebe gewirkt und dieses durch Irritation zur Vermehrung angeregt? Zeigten sich die geschilderten Zustände ganz besonders vorgeschritten, so waren schliesslich die Nervenfasern in der Bindegewebswucherung selbst aufgegangen.

Dass sich den beschriebenen Vorgängen gegenüber die Muskelsubstanz selbst ganz indifferent verhalten sollte, liess sich kaum voraussetzen. Ist es doch sattsam schon von experimentellen Erfahrungen her bekannt, dass einer Degeneration von Nervenfasern sehr bald eine solche der zugehörigen Muskeln zu folgen pflegt. Um so mehr musste es Erstaunen erregen, dass trotz einer sechswöchentlichen Dauer der Lähmung bei unserem Patienten sehr ausgebreitete Veränderungen nicht zu finden waren. Wir führen zum Beweise dafür einen Querschnitt aus dem Musculus extensor digitorum dexter in Figur 10 an, welcher sich von demjenigen eines gesunden Muskels kaum unterscheidet. Auch an isolirten Primitivmuskelbündeln war trotz ausgesprochenster Absicht, etwas Krankhaftes zu finden, im Allgemeinen nichts dergleichen zu entdecken, weder in Bezug auf Breite, noch auf Kernvermehrung, noch endlich auf Querstreifung oder sonstige Beschaffenheit. Nichtsdestoweniger war die Muskelsubstanz dennoch erkrankt und zwar in einer so eigenthümlichen Weise, dass wir dafür den Namen der Neuritis fascians wählen zu müssen geglaubt haben.

Wir haben im Vorausgehenden der eigenthümlich zwiebelschalenartigen Verdickungen des Epineuriums gedacht. Von ihnen aus nahmen die nachweisbaren Muskelveränderungen ihren

Ursprung. Figur 8 giebt die Verhältnisse wieder. Man sieht hier sofort, dass von den epineuralen Lamellen angrenzende Muskelprimitivbündel umwachsen, eingeengt und zum Druckschwund gebracht worden sind. An mehreren Stellen, offenbar den älteren, ist von Nervenfasern kaum mehr etwas zu erkennen, sind doch hier die erst später ergriffenen Muskelprimitivbündel selbst bis auf schmale Reste geschwunden. Wir begegnen hier also der merkwürdigen und unseres Wissens bisher unbekannt gewesenen Thatsache, dass bei degenerativen Veränderungen der Nerven die Muskelsubstanz nicht nur auf trophischem Wege, sondern in activer und unmittelbarster Weise in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Mussten wir auch in unserer Beobachtung den beschriebenen Untergang der Muskelsubstanz als den primären und hauptsächlichsten erklären, so kamen doch in unmittelbarem Anschluss an ihn Wucherungen des eigentlich intermusculären Bindegewebes vor, die dann wieder ihrerseits zu Druckschwund der Muskelsubstanz geführt hatten. Figur 9 giebt ein solches Bild wieder. Aber wir betonen nochmals, dass diese intermusculäre Bindegewebswucherung niemals getrennt von dem anderen Vorgang der Bindegewebsvermehrung beobachtet wurde, dass hingegen der letztere in der Mehrzahl der Fälle noch ohne ersteren bestand. Vielleicht, dass, wenn die Krankheit bei unserem Patienten längere Zeit gewährt hätte, das Bild völlig einer gewöhnlichen interstitiellen Bindegewebswucherung des Muskels mit secundärer Atrophie der Muskelfaserbündel geglichen hätte, so dass die als Neuritis fascians hervorgehobene Eigenthümlichkeit wahrscheinlich verborgen geblieben wäre.

Es geziemt sich wohl, im Anschluss an die im Vorausgehenden gegebenen eigenen Erfahrungen über Alkoholneuritis Umschau darüber zu halten, was denn von anderen Autoren bei Alkoholneuritis beobachtet worden ist. Alle, welche die peripherischen Nerven überhaupt untersucht haben (Dreschfeld, Moeli, Hadden, Oettinger, Siemerling, Strümpell, Müller) stimmen darin überein, dass die Nervenfasern selbst ergriffen werden, und dass es sich um streng parenchymatöse Veränderungen handelt. Das Bindegewebe des Nerven bleibt unbetheiligt, nur Moeli hebt Kernvermehrung auf dem Nervenquer-

schnitt hervor, ohne sich aber über die Lage der Kerne und ihre Bedeutung und Herkunft genauer auszusprechen. Siemerling betont, dass der Prozess in den intermusculären Nervenstrecken besonders stark ausgebildet ist, was freilich vordem schon Müller in seiner ätiologisch nicht zweifellosen Beobachtung hervorgehoben hatte. In einem Falle von Déjérine, der sich nicht durch Lähmung, sondern durch tabiforme Symptome ausgezeichnet hatte, waren gerade die Hautnerven in schwerster Weise entartet, während sich in den intermusculären Nerven keine Veränderungen nachweisen liessen.

In Bezug auf Muskelveränderungen stimmen die Autoren darin überein, dass interstitielle Bindegewebswucherung fehlte oder sehr gering ausgesprochen war. Die Sarcolemmkerne fanden Siemerling und Strümpell vermehrt, während Moeli und Müller keine Zunahme zu erkennen vermochten. Der zuletzt genannte Autor beschrieb dagegen Fettkörnchenansammlungen in den Sarcolemmkernen. Wiederholentlich wird der Atrophie von Muskelfasern gedacht. Strümpell und Moeli fanden die Querstreifung der Muskelfasern undeutlich, ersterer ausserdem wachsartige Degeneration, letzterer körnige Trübung der Muskelsubstanz. Dreschfeld war überhaupt nicht im Stande, etwas Abnormes an den Muskeln nachzuweisen.

Mithin ergiebt sich, dass in der That das Vorkommen einer Neuritis fascians alcoholica bisher unbekannt geblieben ist.

Aber sind denn überhaupt ähnliche Veränderungen noch nie beschrieben worden? Keineswegs! Zweifellos sind jene eigenthümlichen Vorkommnisse, denen E. Fraenkel[1]) bei der Untersuchung quergestreifter Muskelfasern von Phthisikern begegnete, und denen er den Namen der umschnürten Bündel gab ganz ähnlicher, wenn nicht identischer Natur. Schon vordem soll Eisenlohr[2]) ähnliche Bilder aus den atrophischen Muskeln solcher Personen vor sich gehabt haben, welche an spinaler Kinderlähmung

[1]) E. Fränkel, Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern. Dieses Archiv 1878. Bd. 73. S. 381.

[2]) Eisenlohr, Mittheilung über anatomische Befunde bei spinaler Kinderlähmung. Tagebl. der 50. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hamburg 1876.

Fig

Fig

Fig.

Fig

Fig

Fig

Fig

Fig

Fi

Fig



gelitten hatten. Späterhin wurden sie von v. Millbacher[1]) gesehen, als er die quergestreiften Muskeln aller möglichen Kranken untersuchte. Aber während Fraenkel es unentschieden lässt, ob die umschnürenden Bindegewebsringe von der Gefässwand oder von dem Neurilemm der Muskelnerven ihren Ausgang nehmen, spricht sie von v. Millbacher als vasculären Ursprunges an und giebt auch zum Beweise dafür eine Zeichnung wieder. Ohne in Abrede stellen zu wollen, dass die Annahme von v. Millbacher für manche Fälle zutreffen mag, muss ich doch für meine Beobachtung daran festhalten, dass die Umschnürung der Muskelbündel ausnahmslos von dem Neurilemm der Muskelnerven ihren Ausgang nahm. Die Blutgefässe der Muskeln waren vielleicht ein wenig verdickt, aber einen Antheil an der Umschnürung der Muskel kam ihnen nicht zu. Bemerkenswerth ist es, dass sich umschnürte Muskelbündel sehr zahlreich im Extensor digitorum fanden, während in den Beobachtungen von E. Fraenkel die Vorderarmmuskeln gerade eine Art von Immunität zeigten.

Fern liegt es mir, behaupten zu wollen, dass die Neuritis fascians für Alkohollähmung specifisch sei, oder sich in jedem Falle von Alkohollähmung finden müsste, — darüber können selbstverständlich nur ausgedehntere Erfahrungen entscheiden. Aber der Gegenstand ist wohl interessant genug, um darauf hingewiesen zu haben, dass die Neuritis fascians (fasciare, einschnüren) bei der Alkohollähmung eine wichtige Rolle spielen kann.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII—VIII.

Fig. 1. Querschnitt des linken Tibialnerven. Ueberosmiumsäurepräparat. 60fache Vergrösserung.

Fig. 2. Dasselbe bei 275facher Vergrösserung.

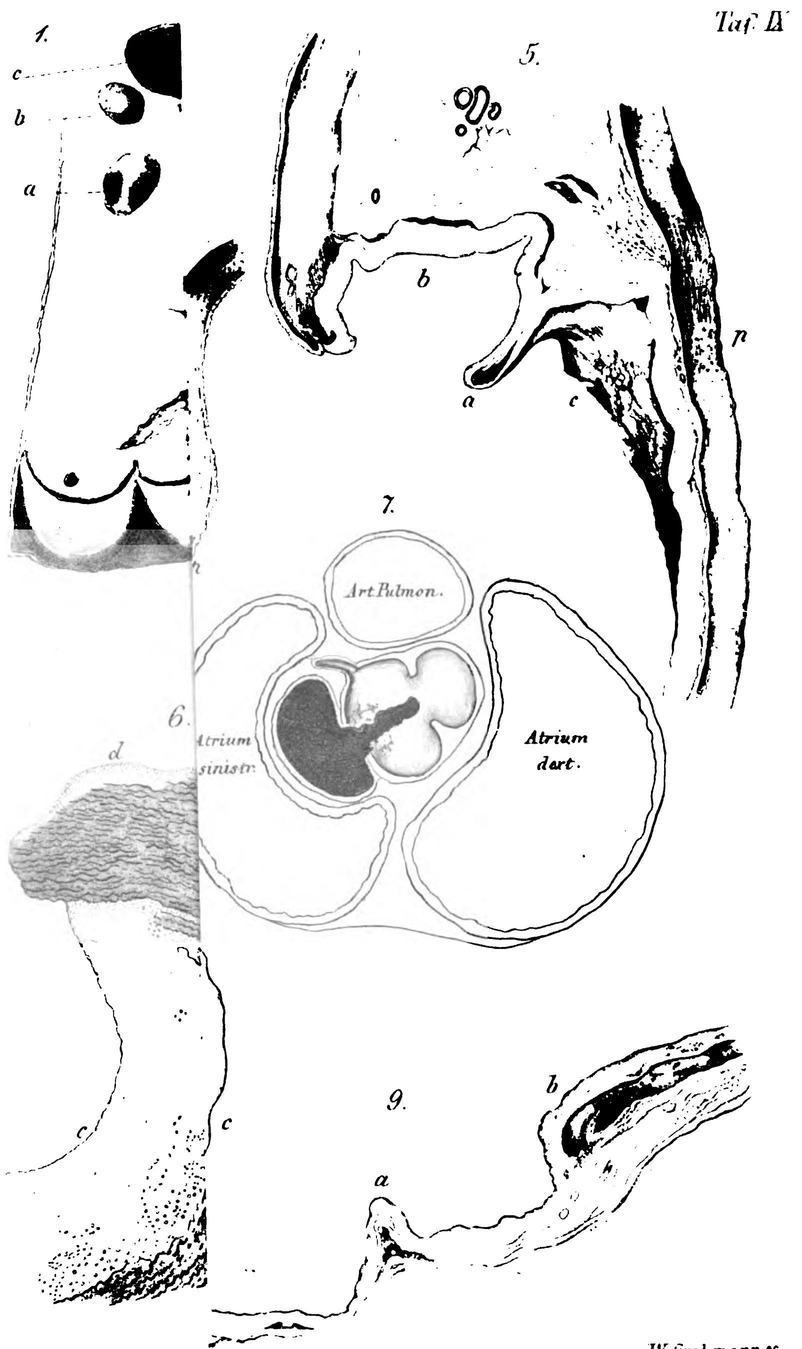
Fig. 3. Querschnitt des linken Tibialnerven. Ueberosmiumsäure-Alauncarminpräparat. 60fache Vergrösserung.

Fig. 4. Dasselbe bei 275facher Vergrösserung.

Fig. 5. Degenerirte Nervenfasern aus dem rechten Peroneus. Zupfpräparat. Ueberosmiumsäurebehandlung. 275fache Vergrösserung.

[1]) H. v. Millbacher, Beitrag zur Pathologie des quergestreiften Muskels. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1882. Bd. XXX. S. 300.

Taf. IX



W. Grohmann sc.

Fig. 6. Degenerativ-atrophische Nervenfasern aus dem rechten Peroneus. Zupfpräparat. Ueberosmiumsäure-Alauncarminbehandlung. 275fache Vergrösserung.

Fig. 7. Querschnitt eines Muskelnerven aus dem rechten Extensor digitorum communis mit verdicktem Perineurium. Ueberosmiumsäure-Alauncarminpräparat. 275fache Vergrösserung.

Fig. 8. Querschnitt aus dem Musculus extensor digitorum communis dexter mit Umschnürung von Muskelfasern seitens des gewucherten Perineuriums. Ueberosmiumsäure-Alauncarminpräparat. 275fache Vergr.

Fig. 9. Dasselbe mit interstitieller Bindegewebswucherung.

Fig. 10. Querschnitt aus dem rechten Musculus extensor digitorum communis bei 60facher Vergrösserung. Ueberosmiumsäure-Alauncarminpräparat.

XII.

Untersuchungen über Aneurysmen.

Von Prof. Dr. R. Thoma,
Director des pathologischen Instituts in Dorpat.

Zweite Mittheilung.

(Hierzu Taf. IX.)

In der ersten Mittheilung wurde eine Reihe von Aneurysmen der Aorta thoracica beschrieben, welche durch eine einfache Dehnung der Gefässwand entstanden waren, und demgemäss mit dem Namen der Dilatationsaneurysmen belegt wurden. Sie traten in fünf Formen auf, als diffuses Aneurysma, als einfaches spindelförmiges Aneurysma, als mehrfaches spindelförmiges Aneurysma, als sackförmiges Aneurysma und als zeltförmiges Aneurysma. Alle diese Aneurysmen besassen nur eine geringe Grösse. Auch die grössten, in deren Wand die Tunica media hochgradig verdünnt, stellenweise sogar vollständig geschwunden zu sein pflegt, waren nicht gross genug, um am Lebenden eine sichere Diagnose zu gestatten.

Erfahrungsgemäss erreichen sehr viele Aneurysmen der Aorta thoracica einen viel beträchtlicheren Umfang. Man gewinnt dann bei flüchtiger Betrachtung leicht den Eindruck, dass sie aus den früher genannten Formen einfach durch eine fort-

schreitende Dehnung der Wand hervorgegangen seien, und aus diesem Grunde wurden sie bisher nicht von jenen getrennt. Eine solche Abtrennung derselben erscheint indessen in hohem Grade wünschenswerth und zwar zunächst aus dem Grunde, weil bei ihrer Bildung, wie in den folgenden Blättern nachgewiesen werden soll, eine Zerreissung der inneren Gefässhäute eine maassgebende Rolle spielt. Weiterhin scheint aber auch das klinische Verhalten der Gefässerkrankung sich in vielen Fällen wesentlich zu ändern in dem Augenblicke, in welchem das Dilatationsaneurysma in ein Rupturaneurysma übergeht, indem letzteres in der Regel viel rascher sich vergrössert, wobei alle Folgen und Gefahren des raschen Wachsthums eines Aneurysma sich bemerkbar machen.

Der Erweiterung des Gefässlumen durch einfache Dehnung der Wand ist durch die physikalischen Eigenschaften der letzteren eine bestimmte Grenze gesetzt. Der fortschreitende Charakter, welcher der Bildung des Dilatationsaneurysma ebenso wie der Arteriosklerose zukommt, bewirkt es aber, dass diese Grenze seitens des Dilatationsaneurysma sehr häufig überschritten wird. Es erfolgt dann eine Zerreissung der Aneurysmawand, welche entweder zur tödtlichen Blutung, oder zu der Bildung eines Aneurysma führt, das ich mit dem Namen des Rupturaneurysma belegen möchte. Dieses aber erscheint unter zwei Formen, als dissecirendes Rupturaneurysma, wenn es die Häute der Gefässwand auf weite Strecken von einander trennt und schalen- oder mantelförmig das Gefässrohr umgiebt, oder als sackförmiges Rupturaneurysma, welches kugelsegmentähnliche oder unregelmässige Erweiterungen der Gefässlichtung darstellt. Bezüglich des dissecirenden Rupturaneurysma werde ich später noch einige gelegentliche Bemerkungen machen, wobei es sich ergeben wird, dass dasselbe relativ genau bekannt ist. Das sackförmige Rupturaneurysma aber ist vorzugsweise Gegenstand dieser Untersuchung.

Einige dieser Thatsachen wurden bereits von Rokitansky[1]) in einzelnen Fällen festgestellt. Er spricht sich in folgender Weise aus: „die seltene Heilung der Zerreissung des Aortenstammes

[1]) Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852. S. 17.

(des sogenannten A. dissecting) erfolgt zuweilen mit einer bleibenden, umschriebenen, sackigen Ausbuchtung der Zellscheide". Zugleich verweist er auf eine Abbildung, welche grosse Aehnlichkeit hat mit der Fig. 1, welche dieser Mittheilung beigegeben ist. Für die grosse Mehrzahl der spontanen Aneurysmen dagegen lehnt Rokitansky eine solche Entstehungsweise ausdrücklich ab und betrachtet sie als einfache Folge der arteriosklerotischen Veränderung der Gefässwand, welche zur Dehnung Veranlassung gebe, dagegen einer Ruptur der Gefässhäute vorbeuge durch innigere Verwachsung der letzteren unter sich. In wie fern die arteriosklerotischen Veränderungen die Gefässwand vor einer Zerreissung schützen können, und in welchen Fällen die Arteriosklerose eine Zerreissung der Gefässwand begünstigt, soll später erörtert werden. An dieser Stelle glaube ich nur darauf aufmerksam machen zu dürfen, dass alle grossen Aneurysmen der Aorta, ich untersuchte deren 48 Exemplare, auf eine mehr oder weniger ausgiebige Zerreissung der Gefässhäute zurückgeführt werden müssen.

Diese Meinung hat bereits unter den älteren Autoren gewichtige Vertreter gefunden. Unter diesen will ich nur Scarpa[1]) und Larrey[2]) nennen, welche im Wesentlichen unabhängig von einander die Lehre vertraten, dass eine Berstung der Gefässhäute als Ursache der Aneurysmabildung zu betrachten sei. Dem entsprechend könnte diese Frage in ihren Grundzügen als abgeschlossen betrachtet werden, wenn Scarpa und Larrey unumstössliche Beweise ihrer Meinung beigebracht hätten. Diese aber sind ohne eingehende mikroskopische Untersuchungen nicht zu liefern, und daher erklärt es sich auch, wenn die an sich richtigen Forschungsergebnisse Scarpa's und Larrey's nicht allgemeine Anerkennung fanden.

In neuester Zeit, als diese Mittheilungen bereits nahezu druckfertig niedergeschrieben waren, erschien eine grössere Arbeit Eppinger's[3]). Die Bedeutung derselben liegt meines Er-

[1]) Scarpa, Réflexions et Observations anatomico-chirurgicales sur l'anévrisme. Paris 1809.

[2]) Larrey, Medicinisch-chirurgische Denkwürdigkeiten. Deutsche Uebersetzung. Leipzig 1813. S. 289 ff.

[3]) Eppinger, Pathogenesis (Histogenesis und Aetiologie) der Aneurysmen

achtens vorzugsweise in seinen Untersuchungen parasitärer Aneurysmen. Bezüglich der hier interessirenden Fragen aber kann ich seinen Ausführungen nicht zustimmen. Indessen wird es mir erst am Schlusse meiner Arbeit, nachdem ich meine eigenen Beobachtungen mitgetheilt habe, möglich sein die Differenzen genauer festzustellen und zu besprechen.

Meine Untersuchungen zeigen, dass die Zerreissung der Gefässhäute ausserordentlich häufig die Ursache der Aneurysmabildung ist. Dabei handelt es sich jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle um Zerreissungen der Wandungen von Dilatationsaneurysmen. Zuweilen ist allerdings das primäre Dilatationsaneurysma so wenig ausgesprochen, dass dasselbe zweifelhaft sein kann, und in vielen Fällen mag es vielleicht in der That fehlen. Immer aber bestehen nach meiner Erfahrung mehr oder weniger deutliche Erscheinungen von diffuser oder knotiger Arteriosklerose in der Umgebung der Rissöffnung. Dies ist leicht verständlich, denn man wird von vorneherein zugeben müssen, dass auch extreme Steigerungen des Blutdruckes nicht im Stande sind, völlig normale Gefässwände zu zerreissen. Wo aber eine pathologische Verminderung der Festigkeit der Arterienwand sich entwickelt, da entsteht immer auch nach einiger Zeit eine diffuse oder knotige Arteriosklerose, und in einzelnen Fällen auch ein Rupturaneurysma. Es ist daher leicht ersichtlich, weshalb letzteres immer von arteriosklerotischen Veränderungen in seiner Umgebung begleitet wird.

Der Nachweis der Zerreissung der Gefässwände ist je nach dem Alter der Veränderung bald leichter bald schwieriger zu führen. Immer aber gelangt man zum Ziele, wenn man die ganzen Aneurysmen, oder geeignete Theile derselben in Celloidin einbettet und ausgedehnte topographische Dünnschnitte mikroskopisch untersucht. Sehr einfach gestaltet sich das Ergebniss in dem Aneurysma, welches in Fig. 1 in halber natürlicher Grösse des Spirituspräparates abgebildet ist.

Dasselbe stammt von einer 65jährigen Frau. Anatomische Diagnose: Hochgradige Arteriosklerose. Allgemeine Erweiterung des Aortensystems, namentlich der Aorta adscendens. Sackför-

einschliesslich des Aneurysma equi verminosum. Archiv für klinische Chirurgie Bd. 35. Supplement. 1887.

miges Rupturaneurysma der Aorta adscendens. Erweiterung des Ostium arteriosum sinistrum. Relative Insufficienz der Aortenklappen. Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens. Chronische interstitielle Nephritis. Multiple Oedeme, rechtsseitige hämorrhagisch-fibrinöse Pleuritis.

Es handelt sich um einen Fall von diffuser Arteriosklerose, welcher namentlich in der Aorta descendens und in der Arteria lienalis zugleich auch mit den Erscheinungen hochgradiger knotiger Arteriosklerose und Verkalkung verknüpft war. Die aufsteigende Aorta ist stark erweitert, so dass man von einem diffusen Aneurysma derselben sprechen kann. Dabei zeigt die Intima, wie Fig. 1 erkennen lässt, nur geringe gelbliche und weisse Flecken. Doch sei sogleich bemerkt, dass man mit Hülfe des Mikroskopes überall in der Intima der Aorta adsc. eine deutliche Bindegewebsschicht wechselnder Dicke nachweisen kann (diffuse Arteriosklerose). Vor Allem aber wird die Aufmerksamkeit gefesselt durch einen grösseren und einen kleineren Riss an der Innenfläche des genannten Gefässes. Beide haben ihren Sitz wie gewöhnlich unmittelbar über den Klappen. Eine Blutung ist indessen nicht erfolgt, sondern es führen diese Risse in zwei Taschen, eine seichtere und eine tiefere, die ziemlich glatte Wände haben.

Die mikroskopische Untersuchung beschränkte sich, da die Verhältnisse in der kleinen und in der grossen Rissöffnung wesentlich gleich zu sein schienen, auf letztere. Der erste Schnitt (Fig. 2 Vergr. 20) ist parallel zur Gefässaxe durch das äusserste, in Fig. 1 nach oben links gerichtete Ende des grösseren Risses gelegt. Man bemerkt in Fig. 2 zunächst eine ziemlich breite, bindegewebig verdickte Intima a, eine dunkel gezeichnete Media b und eine breite, helle Adventitia c, welche zwei Schichten von Vasa vasorum enthält. Die inneren Lagen der Media sind von einem breiten Querrisse durchsetzt, und haben sich dem entsprechend etwas nach oben und unten zurückgezogen. Diese Zurückziehung bewirkt in der oberen Hälfte der Figur bei d eine Verwerfung der mittleren Lamellen der Media, wobei diese zugleich etwas auseinander weichen und das Ansehen einer sehr lichten Gewebsmasse gewinnen, ohne dass an dieser Stelle eine Bindegewebsneubildung nachweisbar würde. Die

Verschiebung der unteren Lippe der Media ist dagegen begünstigt durch eine breite, in der Figur nach unten gerichtete Spalte, welche ebenso wie der Querriss mit einem derben, stellenweise zellreichen Narbengewebe ausgefüllt ist. Das letztere ist in so reichlichem Maasse aufgetreten, dass die Innenfläche der Aorta an der Stelle des Querrisses nur eine seichte Vertiefung erkennen lässt. Bezeichnend für die Entwickelung der ganzen Bildung aus einer primären Zerreissung der Media ist aber ein Faserbündel der letzteren, welches knieförmig umgeschlagen in die Narbenmasse eingebettet liegt.

Die folgenden Abbildungen Fig. 3, 4, 5 entsprechen einer Reihe der Gefässaxe paralleler Stufenschnitte, welche sich an Fig. 2 in passenden Entfernungen anreihen und auf diesem Wege eine genaue Feststellung der Einzelheiten in der ganzen Ausdehnung des grossen Risses der in Fig. 1 gezeichneten Aorta adscendens gestatten. An Schnitt 2, welcher durch das äusserste linke Ende des grossen Risses (Fig. 1) gelegt war, reiht sich zunächst Fig. 3 (Vergr. 10). Auch hier betrifft die Zerreissung nur die innere Hälfte der Media und die Retraction der Rissenden hat wie in Fig. 2 zu einer Verwerfung einzelner Lamellen der Media geführt, welche Verwerfung sich durch einen hellen, die Mitte der Media einnehmenden Streifen kund giebt. Der Blutstrom, welcher die Richtung des neben der Figur befindlichen Pfeiles hatte, war aber hier offenbar Ursache, dass das obere (peripherisch im Sinne des Blutstromes gelegene) Rissende der Media lippenförmig abgehoben wurde. Die eintretende Vernarbung hat dem entsprechend, indem sie die ganze freigelegte Fläche der Media überkleidete, nach oben zu eine klappenähnliche Tasche entstehen lassen, welche den Charakter eines kleinen Aneurysma trägt. Dieses kann seiner Entstehung nach als sackförmiges Rupturaneurysma bezeichnet werden.

Noch eine weitere Veränderung erregt hier die Aufmerksamkeit. Während im Gebiete der Fig. 3 und in der ganzen Aorta adscendens kaum wahrnehmbare Spuren von Mesarteriitis in Gestalt kleinzelliger Infiltrationen längs den Vasa vasorum der Media bei stärkerer Vergrösserung wahrnehmbar werden, ist die Adventitia im Gebiete des Rupturaneurysma erheblich verdickt durch reichliche Mengen eines zellarmen derben Binde-

gewebes. Diese Erscheinungen der Periarteriitis fibrosa kehren in der Wand aller Rupturaneurysmen wieder, während sie bei genau übereinstimmenden Rupturen der Aorta, welche durch ausgiebige Blutung sofort zum Tode führen, fehlen können. Die Periarteriitis fibrosa kann somit nicht als Ursache der Ruptur bezeichnet werden, zumal da sie an sich eine Verstärkung der Gefässwand bedingt. Sie muss eine Folge der Schwächung der Gefässwand, in diesem Falle der Aneurysmabildung sein. Indessen werden erst die später mitzutheilenden Befunde diese Verhältnisse mit grösserer Genauigkeit klar legen und zeigen, dass die Periarteriitis zuweilen auch der Ruptur der Media vorausgeht und der Blutung einen letzten Damm entgegenstellt, welcher dann regelmässig zu einem Aneurysma umgestaltet wird. Es sind das Fälle, in welchen bereits die Arteriosklerose, oder ein vorhandenes Dilatationsaneurysma die Periarteriitis fibrosa erzeugt hatte.

Viel ausgesprochener ist die Bildung des Aneurysma in einem Schnitte (Fig. 4 Vergr. 5), dessen Ort auf Fig. 1 etwas weiter nach rechts zu suchen ist. Es ist hier bereits eine sackförmige Gestalt des Aneurysma gegeben. Bemerkenswerth ist aber, dass die Wandung des letzteren, obgleich kein Aneurysma verum der älteren Terminologie vorliegt, neben einer neugebildeten, dicken bindegewebigen Innenschichte auch Theile der Media und die erheblich bindegewebig verdickte Adventitia enthält. Letztere grenzt unmittelbar an die Arteria pulmonalis (Fig. 4, p), welche hier fest mit dem Aneurysma verwachsen ist. Dieser Befund zeigt, wie leicht Täuschungen möglich sind, wenn man nur mikroskopische Durchschnitte von geringer Flächenausdehnung untersucht. Eine Beschränkung der Untersuchung auf eine kleinere Stelle der Aneurysmawand könnte bei ähnlichen Bildungen älteren Datums, in welchen die Verhältnisse für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge häufig viel weniger klar liegen, wohl zu der Diagnose eines Dilationsaneurysma also eines Aneurysma verum führen. Denn die bindegewebige Auflagerung auf der Innenfläche unterscheidet sich nicht in durchgreifender Weise von dem Gewebe einer verdickten Intima. Dann aber folgen die Elemente der Media und Adventitia ähnlich, wie in den sogenannten wahren Aneurysmen.

In den folgenden, nicht zur Abbildung gebrachten Schnitten, welche in Fig. 1 wiederum etwas weiter rechts zu suchen sind, tritt die aneurysmatische Ausbauchung stärker hervor. Die fibröse Verdickung der Adventitia und der angrenzenden Gewebe ist hier in dem Winkel zwischen Aneurysma und Arteria pulmonalis noch stärker ausgebildet. Auf der Höhe der aneurysmatischen Ausbauchung ist aber die Adventitia der Aorta und der Pulmonalarterie untrennbar verschmolzen, und durch die fortschreitende Dehnung erheblich verdünnt. Man erkennt ohne Schwierigkeit, dass eine weitere Dehnung des aneurysmatischen Sackes auch eine Dehnung und Verdünnung der angelötheten Wand der Pulmonalis und schliesslich einen Durchbruch hätte nach sich ziehen können.

Ich betone diesen Umstand, weil ich mich in vielen Fällen davon überzeugte, dass der Durchbruch aneurysmatischer Säcke in die Bronchien oder in den Oesophagus genau in dieser Weise erfolgte. Zuerst wird die Wand des an das Aneurysma angrenzenden Bronchus oder Oesophagus durch periarteriitische Neubildungen untrennbar fest an den Aneurysmasack angelöthet. Dann erfolgt eine gemeinsame Dehnung der verlötheten Theile und damit eine Verdünnung der Scheidewand, bis die letztere dem Blutdrucke nachgiebt und einreisst. Wenn aber Rokitansky die Behauptung aufstellt, dass sehr häufig der Durchbruch des Aneurysma durch eine Nekrose der angelötheten Theile erfolge, so ist dies nur bedingt richtig. Eine solche Erscheinung findet sich wie es scheint vorzugsweise am Oesophagus, nachdem zuvor durch die geschilderten Momente die Scheidewand zwischen dem Aneurysma und der Höhle des Oesophagus auf ein Minimum verdünnt ist. Auch bei dem Durchbruch des Aneurysma durch die Hautdecken kommen unzweifelhaft nekrotische Prozesse in Erscheinung. Häufiger aber trifft man unmittelbar vor dem Durchbruch, oder in der Umgebung der Durchbruchstelle eine hämorrhagische Infiltration der Gewebe, sei es dass von Seiten des Aneurysma her eine blutige Suffusion erfolgte, sei es dass in der stark gespannten Scheidewand in Folge der excessiven Spannung und Dehnung der kleinsten Venenwurzeln eine Stauung mit Diapedese oder blutiger Suffusion eingetreten war. Cadaveröse Veränderungen in solchen hämor-

rhagischen Suffusionen sind aber offenbar zuweilen mit Nekrose verwechselt worden.

Auf Fig. 1 findet sich in dem im Bilde rechts gelegenen Winkel der grösseren Rissöffnung eine nahezu halbkugelförmige tiefere Ausbauchung. Durch diese ist die Schnittebene der Fig. 5 gelegt. Das Aneurysma besteht hier aus zwei Abtheilungen, wie dies auch auf Fig. 1 ersichtlich ist. Beide Abtheilungen erscheinen in Fig. 5 durch einen Sporn a getrennt, welcher einen dunkel gezeichneten Rest der Media enthält. Die Abtheilung b dieses Aneurysma (Fig. 5) hat eine ähnliche Structur wie die aneurysmatischen Ausbauchungen der früher beschriebenen Schnitte. Man erkennt dem Lumen zunächst eine breite, hell gezeichnete neugebildete Bindegewebslage, welche die Rolle der Intima übernimmt. Diese Bindegewebslage ist nach aussen hin mit einigen, als dunkle Striche sich darstellenden Resten der Media belegt. Dann folgt die hochgradig verdickte Adventitia. Die Abtheilung c dagegen zeigt als Wand nur eine Fortsetzung der neugebildeten, bindegewebigen Auskleidung des Aneurysma, und enthält zugleich eine dunkel gezeichnete, theils hyaline, theils feinkörnige Fibringerinnung älteren Datums. Im Gebiete der Ausbauchung c liegt offenbar eine Ruptur nicht nur der Media, sondern auch der Adventitia vor, so dass nun die angrenzende Wand der Arteria pulmonalis (Fig. 5, p) einen Theil des Blutdruckes der Aorta zu tragen hat, wobei sie durch den Druck des Pulmonalarterienblutes nicht unwesentlich unterstützt wird. Die Wand der Pulmonalarterie ist indessen an der Stelle des Aneurysma kaum merklich verdünnt. Sie trägt aber in ihrer Intima einen kleinen Bindegewebsfleck. Letzterer hat für die Ziele dieser Untersuchung, wie es scheint, keinerlei Bedeutung, da die Pulmonalarterie im Allgemeinen erweitert und an ihrer Innenfläche mehrfach mit kleinen Bindegewebsflecken besetzt war.

Die Frage, ob dieses Aneurysma einer plötzlich eingetretenen Zerreissung oder einer allmählichen oder vielleicht stufenweise erfolgten Trennung der Aortenwand seine Entstehung verdanke, lässt sich leider für den einzelnen Fall nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit entscheiden. Weder in der Anamnese noch in der übrigens sehr kurzen klinischen Beobachtung finden sich An-

haltspunkte. Auch der anatomische Befund lässt in dieser Beziehung verschiedene Deutung zu. Nur das eine lässt sich behaupten, dass nehmlich das Aneurysma in der gegebenen Form bereits längere Zeit vor dem Tode bestand. Dafür legt die dicke Bindegewebsmembran, welche die Innenfläche des Aneurysma bekleidet, vollgültiges Zeugniss ab. Diese Membran ist unzweifelhaft neugebildet, wie sich in einfacher Weise aus dem anatomischen Befund ergiebt. Namentlich ist die Annahme zurückzuweisen, dass die Ruptur nur die Media betroffen habe, während die Intima etwa nur gedehnt worden sei und sich dann nachträglich mit ihrer Unterlage verbunden habe. Die in Rede stehende Bindegewebsmembran unterscheidet sich bei genauer Betrachtung durch ihren Zellreichthum und durch den Mangel stärkerer elastischer Elemente von dem Gewebe der pathologisch verdickten Intima. Indessen sind diese Unterschiede doch nicht durchgreifender Natur. Es ist deshalb zur Begründung obiger Behauptung wesentliches Gewicht zu legen auf die Verhältnisse, welche die Ränder der Eingangsöffnung zu dem Aneurysma bieten.

In Fig. 1 kann man im ganzen Umfange dieser Oeffnung den Rand der zerrissenen Intima erkennen. Die Einzelheiten ergeben sich aus den Fig. 2—5. Während aber in Fig. 2, 3 und 5 die neugebildete Bindegewebsauskleidung des Aneurysma sich unmittelbar an das Rissende der Intima anschliesst, greift in den Schnitten Fig. 4 und Umgebung ein anderes Verhältniss Platz. Die bindegewebige Auskleidung des Aneurysma steht in keiner Berührung mit der Intima, sondern erscheint nur als eine die gröberen Rauhigkeiten der Rissflächen überkleidende und ausfüllende Gewebsschicht. Um dieses Verhalten völlig klar zu legen, habe ich den hackenförmig umgeschlagenen Rand der Eingangsöffnung aus der Gegend der Fig. 4 noch bei stärkerer, 60facher Vergrösserung gezeichnet Fig. 6. Hier ist die bindegewebig verdickte Intima der Aorta mit a, die dunkel gezeichnete Media mit b bezeichnet. Die Intima erscheint bei e abgerissen, entsprechend der Risslinie der Media. Die Innenfläche c des Aneurysma ist bekleidet mit einer breiten Bindegewebslage, die keinen Zusammenhang mit der Intima aufweist, indem eine geringe Strecke weit die Media frei von dem Blutstrome bespült

wird. Auch bei d ist die Rissfläche der Media mit Bindegewebe bedeckt, welches sich ebenso wie die Bindegewebslamelle c durch grösseren Zellreichthum und den Mangel elastischer Elemente von der Intima a auszeichnet. Es scheint mir ein solches Verhalten der Rissöffnung zweifellos zu beweisen, dass die Bindegewebslage c neuer Bildung ist. Leider ging der endotheliale Ueberzug verloren; die Kenntniss seines Verhaltens würde vielleicht eine Bestätigung der Erfahrungen von Zahn[1]) geliefert haben, wonach die neugebildeten Bindegewebsmassen in Rissen der Aorteninnenfläche des Menschen genetisch von einer Wucherung des zerrissenen Endothelrandes abzuleiten sind. Für eine solche Entstehung könnte geltend gemacht werden, dass immerhin an vielen Stellen, wie Fig. 2, 3 und 5 zeigen, ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen der Intima und der neugebildeten bindegewebigen Auskleidung des Aneurysma besteht. Auch die Untersuchungen, welche ich gemeinsam mit Heuking[2]) anstellte, können eine solche Meinung weiterhin stützen, da sie wohl mit grösserer Exactheit als frühere Arbeiten die Bedeutung des Endothels der Blutgefässe für die Bindegewebsneubildung klar gelegt und namentlich bewiesen haben.

Zerreissungen der Innenfläche der Aorta adscendens sind keineswegs seltene Vorkommnisse. Ich habe ausser dem soeben beschriebenen Falle einen zweiten, in allen wesentlichen Punkten übereinstimmenden beobachtet und vier Fälle von Zerreissung aller Häute des Anfangstheiles der Aorta adscendens. Dabei war der Riss in der Intima und Media in der Regel annähernd von circulärer Richtung, der Riss in der Adventitia und in dem angrenzenden Theile des Pericards longitudinal oder schräg. In diesen 6 Fällen zusammengenommen war immer vorhanden diffuse Arteriosklerose der aufsteigenden Aorta und knotige und diffuse Arteriosklerose anderer Theile des Aortensystems. Einmal zeigte die Aorta adscendens ebenfalls hochgradige knotige Arteriosklerose. Zugleich bestand Insufficienz der Aortenklappen und Hypertrophie des linken Ventrikels in zwei Fällen, ferner in

[1]) Zahn, Untersuchung über die Vernarbung von Querrissen der Arterienintima und -media nach vorheriger Umschnürung. Dieses Archiv Bd. 96.

[2]) Heuking und Thoma, Ueber die Substitution des marantischen Thrombus durch Bindegewebe. Dieses Archiv Bd. 109.

zwei Fällen Hypertrophie des linken Ventrikels bei schlussfähigen Klappen und in zwei Fällen schienen weder die Herzklappen noch der Myocard des linken Ventrikels erheblich verändert. Auffallend ist aber bei diesen Befunden der Umstand, dass in der Mehrzahl der Fälle bei frischen Aortenrupturen nur diffuse Arteriosklerose bestand, und dass auch letztere zumeist nur geringere Grade erreicht hatte. Späterhin werden diese Thatsachen wieder berührt werden, da ihnen eine grosse Bedeutung für die Aetiologie der Aneurysmen zukommt.

In einem siebenten Falle, der mir in der Sammlung des hiesigen pathologischen Institutes zur Untersuchung vorlag, befand sich die Ruptur unmittelbar unterhalb der Semilunarklappen der Aorta. Der linke Ventrikel war hypertrophisch bei stark ausgeprägter Stenose und deutlicher Insufficienz der Aortenklappe.

Erwachsener Mann, unbekannten Alters, secirt am 25. Mai 1876.

Aus dem Sectionsprotocolle entnehme ich: Herzbeutel stark ausgedehnt, enthält etwa 180 ccm blutig gefärbter, trüber, fibrinflockenhaltiger Flüssigkeit. Beide Pericardialblätter mit dicken zottigen Fibrinbelägen versehen. Epicardiales Fettgewebe etwas vermehrt.

Der übrige Befund am Herzen wurde damals nur sehr kurz notirt, weshalb ich denselben von Neuem erhob.

Das Herz stark vergrössert, und betrifft die Vergrösserung vorzugsweise den linken Ventrikel. Die Klappen der Pulmonalis, der Tricuspidalis und Mitralis annähernd unverändert. Das Ostium arteriosum sinist. stark verengt durch eine bindegewebige Verwachsung der sich gegenüberstehenden Theile der Schliessungsränder des hinteren und des rechten, sowie des rechten und des linken Klappensegels. Zwischen den gegenüberstehenden Theilen der Schliessungsränder des linken und des hinteren Klappensegels keine Verwachsung. Zugleich sind die Klappensegel der Aorta stark bindegewebig verdickt und etwas verkalkt, ihre Ränder, soweit sie nicht verwachsen sind, zum Theil glatt und von derber, narbiger Beschaffenheit, zum Theil rauh, mit kleinen Substanzverlusten versehen und mit warzigen Fibringerinnungen besetzt, welche einen genauen Schluss verhindern. Im Allgemeinen sind die Klappensegel wenig beweglich und stellt das Ostium art. sin. eine 2—3 mm breite Spalte dar, welche in der Axe des Gefässes beginnt und in der Richtung nach links und hinten bis zur Wand der Aorta reicht. Vergl. Fig. 7.

Unmittelbar unter der letztgenannten Stelle, an welcher das starre Ostium sich der Innenfläche der Aortenwand nähert, findet sich in letzterer eine schlitzförmige, vertical gestellte Oeffnung vom 10 mm Länge und 1—3 mm Breite. Dieselbe entspricht ihrer Lage nach dem dreieckigen Raume unter und zwischen den convergenten, convexen Rändern der Ansatzstellen des hinteren und des linken Klappensegels. Sie reicht aber nach abwärts bis

zur Wurzel des Aortenklappensegels der Mitralis. Durch diese Oeffnung gelangt man in einen wallnussgrossen, schwach gefächerten Sack, welcher von oben her vom linken Herzohr bedeckt wird. Die Ränder der Oeffnung sind verdickt und von schwieliger Beschaffenheit, zum Theil verkalkt, stellenweise glatt, stellenweise usurirt. Namentlich die usurirten Stellen enthalten Kalkpartikel eingesprengt. Die Wände des Sackes werden von einer glatten 0,5 bis 1 mm dicken, anscheinend bindegewebigen Membran ausgekleidet. Nirgends ist eine Zerreissung des Sackes oder eine Verbindung desselben mit den Coronararterien nachweisbar. Vielmehr verläuft die Art. coron. sin. zwischen der unteren Wand des Sackes und dem oberen Rande des Myocard des linken Ventrikels im Sulcus atrioventricularis an gewöhnlicher Stelle. Der obere Rand des aneurysmatischen Sackes reicht aber an der Aussenfläche der Aorta etwa 8 mm weiter nach oben als eine Ebene, welche man sich senkrecht zur Axe der Aorta durch den oberen Rand ihrer Semilunarklappen gelegt denken kann.

Fig. 7 soll diese Verhältnisse in schematischer Weise zur Anschauung bringen. Es ist hier ein Schnitt durch das Herz gezeichnet in einer Ebene, welche parallel zur Atrioventricularfurche mitten durch die Aortenklappen gelegt ist. Man bemerkt hier den Querschnitt der Art. pulmonalis und der beiden Vorhöfe. In der Mitte der Figur findet sich dann der Querschnitt der Aorta. Die kleeblattförmige Fläche, welche die verwachsenen Klappen bilden, lassen zwischen sich einen Spalt, welcher sich durch die Gefässwand hindurch in das Aneurysma fortsetzt, da die Schnittebene etwas unterhalb der oberen Ränder der Klappen angenommen ist. Nach vorn von dem Aneurysma liegt der Anfangstheil der Art. coron. sin., welcher sich vor dem Aneurysma nach links schlägt.

Im Uebrigen erscheint das Endocard unverändert. Das Myocard des linken Ventrikels, bei erweiterter Höhle, dicker als normal, stellenweise von stärkeren Bindegewebszügen durchsetzt. Der rechte Ventrikel etwas erweitert, seine Musculatur entsprechend um ein Geringes dünner. Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse im linken Vorhof. Rechter Vorhof unverändert.

Anfangstheil der Aorta erweitert. Durchmesser am Spirituspräparat 33 mm. Innenfläche glatt, mit einer dünnen, schwer abziehbaren Membran belegt. Coronararterien erweitert, ihre Innenfläche mit spärlichen weisslichen Flecken besetzt.

Geringe interstitielle chronische Nephritis mit Cystenbildung.

Mikroskopisch konnte nur die aufsteigende Aorta untersucht werden, wobei sich eine diffuse Arteriosklerose geringen Grades fand.

Anatomische Diagnose. Diffuse und knotige Arteriosclerose. Chronische fibröse und ulceröse Endocarditis der Aorten-

klappen. Stenosis ostii arterios. sin. Insufficienz der Aortenklappen. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels des Herzens. Zerreissung der Aortenwurzel unterhalb der Klappen mit Bildung eines sackförmigen Rupturaneurysma. Fibrinös seröse, hämorrhagische Pericarditis.

Auch in diesem Falle handelte es sich, soweit die Untersuchung mit unbewaffnetem Auge reicht, um eine Ruptur der Aortenwand mit darauffolgender Bildung eines sackförmigen Rupturaneurysma. Interessant ist aber die Localisation unterhalb der Klappen, welche unzweifelhaft abhängig ist von der Stenose des Ostium arterios. sin. Denn eine solche bedingt während der Systole des linken Ventrikels eine die Norm wesentlich überschreitende Drucksteigerung unterhalb der Semilunarklappen der Aorta. Indem aber die gleichzeitig bestehende Insufficienz der Aortenklappen den stossenden Charakter des Pulses zu erhöhen geeignet ist, kann auch diese mit verantwortlich gemacht werden für die Zerreissung der Aortenwand.

Bei flüchtiger Untersuchung zeigte das in Rede stehende Aneurysma viele Aehnlichkeit mit einem Falle, welchen Martinotti[1]) unlängst beschrieben und durch einen schönen Holzschnitt erläutert hat. Indessen fand sich in der Beobachtung Martinotti's der Eingang zu dem Aneurysma in dem Sinus Valsalvae des rechten Klappensegels und erstreckte sich noch eine geringe Strecke weit über den Punkt, in welchem sich das rechte und das linke Klappensegel berühren, in den Sinus Valsalvae sin. aortae. Dem entsprechend bildete dieser Berührungspunkt der beiden genannten Klappensegel eine Hervorragung in dem unteren Rande des Einganges zum Aneurysma. Einen ähnlichen Fall beschrieb Turner[2]) und diesem schliessen sich einige Beobachtungen von Rokitansky an, in welchen grössere Risse

[1]) Martinotti, Una rara forma di Aneurysmi dell' Aorta ascendente. Gazetta delle Cliniche. Torino 1886.

[2]) Turner, An intramural pouch in one sinus of Valsalva. Transact of the path. Society. Vol. 36.

In wie weit auch der Fall von Fischel, Aneurysma sinus Valsalvae perforans in atrium dextrum. Prager med. Wochenschr. 1878, No. 13 hierher gehört, kann ich nicht entscheiden, da mir die Arbeit im Augenblick nicht zugängig ist.

der Aorta adscendens sich nach abwärts bis in einen Sinus Valsalvae fortsetzten.

Rupturen der Aorta adscendens mit und ohne Bildung von sackförmigen Aneurysmen sind ausserdem in der Literatur recht zahlreich. Rokitansky[1]) hat eine Anzahl hierher gehöriger Beobachtungen unter dem Namen des Aneurysma dissecans beschrieben, obwohl in der Mehrzahl der Fälle nur Rupturen der beiden inneren Gefässhäute ohne nennenswerthe Aufblätterung derselben vorlag. Aus neuerer Zeit erwähne ich die Beobachtungen von v. Recklinghausen[2]), Zahn[3]) und Fütterer[4]), durch welche in bestimmter Weise die Angaben von Rokitansky über die Ausheilung von Einrissen der beiden inneren Häute der Aorta bestätigt wurden. Die Thatsache aber, dass die Bindegewebsmembran, welche den Riss auskleidet, neuer Bildung ist und nicht etwa einen Rest der Intima darstellt, konnte kaum bestimmter nachgewiesen werden als durch diejenigen Fälle ausgedehnter, über grosse Abschnitte der Aorta sich erstreckender, dissecirender Aneurysmen, deren Höhlung allseitig von solchem derben, aber zellreichen Bindegewebe ausgekleidet war. Solche Fälle wurden von Shekelton, Pennock, Henderson, Laennec, Bouilland, später von v. Recklinghausen[5]), Friedländer[6]), Lüttich[7]) und Finny[8]) ausführlicher beschrieben. Es ergiebt

[1]) Rokitansky, a. a. O.

[2]) v. Recklinghausen, Dieses Archiv Bd. 30. S. 373.

[3]) Zahn, Ueber einen Fall von Aortenaneurysma mit geheilten Querrissen der Intima und Media. Dieses Archiv Bd. 73.

[4]) Fütterer, Ueber einen Aortenriss mit Bildung einer falschen Klappe. Dieses Archiv Bd. 104.

[5]) v. Recklinghausen, in der Dissertat. von Treibich, Ueber einen Fall von Aneurysma dissecans. Diss. inaug. Würzburg 1867.

[6]) Friedländer, Ein Fall von Aneurysma Aortae dissecans. Dieses Archiv Bd. 78. 1879.

[7]) Lüttich, Aneurysma Aortae dissecans. Dieses Archiv Bd. 100. 1885.

[8]) Finny, Dissecting Aneurysm of Shekleton. Dubl. Journ. of Med. Ass. 1885. Aug.

Dieses Aneurysma begann 2 Zoll über dem Diaphragma an der Aorta descendens und erstreckte sich abwärts über die Aorta abdominalis und beide Iliacae communes, in welche das Aneurysma wiederum einmündete.

Die ältere Literatur, die mir hier leider nicht zugängig ist, gebe ich nach den Berichten von Rokitansky und Friedländer.

sich aber durch diesen Vergleich auch die Frage nach der Abgrenzung des Aneurysma dissecans von den einfach sackförmigen Rupturaneurysmen der Aorta.

In dieser Beziehung ist zunächst zu erwähnen, dass sehr verschiedenartige Formen von Aneurysmen von einer Ruptur der Gefässhäute ihren Ausgangspunkt nehmen. Wenn man also das Rupturaneurysma als einen Gattungsbegriff ansieht, kann man das dissecirende Aneurysma als eine Form des Rupturaneurysma betrachten, welche sich dadurch auszeichnet, dass es durch eine Aufblätterung der Arterienwand entsteht. Dabei kann die Trennung zwischen Intima und Media oder zwischen Media und Adventitia stattfinden, oder endlich es kann die Trennung zwischen den verschiedenen Schichten der Media stattfinden. Wenn aber keine traumatischen Wirkungen eigener Art eingewirkt haben, wird man im Allgemeinen annehmen müssen, dass die Zerreissung der inneren Wandschichten der Arterie vorausging der Aufblätterung der Arterienwand. Die Möglichkeit, dass in Folge eines Trauma zuerst eine Aufblätterung der Gefässwand eintrete ehe die Innenschichten einreissen, ist nach Rokitansky's Untersuchungen wohl zuzugeben. Anatomisch bewiesen ist aber eine solche Annahme nicht.

Die Bildung des Aneurysma dissecans setzt offenbar immer voraus, dass der Zusammenhang der verschiedenen Schichten der Gefässwand abnorm lose sei. Ein derartiges Verhalten der Gefässwand ist häufig bei diffuser Arteriosklerose nachweisbar, und offenbar ein Factor von grösster Bedeutung, dem gegenüber einem etwa stattgehabten Trauma nur die Bedeutung einer Gelegenheitsursache zugeschrieben werden kann. Sowie jedoch die Verbindung der Gefässhäute unter sich eine festere ist, folgt auf eine Zerreissung der inneren Schichten der Arterienwand entweder nur die Bildung einer schmalen Spalte, welche mit der Zeit durch Narbengewebe ausgefüllt wird, oder aber die Entwickelung einer sackförmigen Ausbauchung, eines sackförmigen Rupturaneurysma. Dieses erscheint aber unter sehr mannichfachen Formen, je nach der Zahl und Ausdehnung der Einrisse, und nach ihrer Tiefe. Es werden in Folgendem Fälle verzeichnet sein, in welchem der Einriss auch Theile der Adventitia oder die gesammte Adventitia betrifft, wobei dann periarteriitische

Bindegewebsmassen neuer Bildung zusammen mit der an der Innenfläche des Aneurysma neugebildeten Bindegewebsmembran die Wandung des Sackes bilden. Indem aber häufig mehrere solche sackförmige Rupturaneurysmen dicht neben einander bestehen, wird die Mannichfaltigkeit der Formen noch weiter vermehrt.

Ein charakteristisches Beispiel eines solchen sackförmigen Rupturaneurysma ist oben ausführlich beschrieben und gezeichnet. Es beweist durch die lippenförmige Gestaltung des oberen Randes seiner Eingangsöffnung seine nahe Verwandtschaft mit dem Aneurysma dissecans. Dass solche lippenförmige Bildungen, wenn sie an dem unteren, dem Ostium art. sin. näheren Rande der Eingangsöffnung des Aneurysma sich bilden, die Gestalt von Semilunarklappen annehmen können, zeigt zugleich die oben erwähnte Beobachtung von Fütterer. Lippenförmige Bildungen am Rande eines sackförmigen Rupturaneurysma hat auch Zuurdeeg[1]) beschrieben, in einem Falle, in welchem die Zerreissung sich auf die schwach und diffus bindegewebig verdickte Intima beschränkte.

Mit der Bildung des Rupturaneurysma ist aber die Wirkung des Einrisses der Wand der Aorta adscendens nicht erschöpft. Vielmehr ergeben sich aus einem solchen Ereigniss zuweilen, wie in der ersten Mittheilung erörtert wurde, Missstaltungen des Aortenbogens, welche zu Zerrungen und Aneurysmabildung an der Aorta descendens führen, sowie Dislocationen des Herzens und Richtungsänderungen der Aorta adscendens. Die Richtungsänderungen der Aorta adscendens, welche nicht selten bereits bei arteriosklerotischen Verkrümmungen beobachtet werden, bewirken schwielige Verdichtungen des Pericardialüberzuges der Aorta, wie sie Rindfleisch[2]) beschrieb. Diese schwieligen Verdickungen, Vincula aortae von Rindfleisch genannt, kann ich als ein nicht allzu seltenes Vorkommniss bestätigen. Sie stehen meines Erachtens in gleicher Linie mit den schwieligen Verdickungen der Gewebe, welche sich an periarteriitische Verdickungen der Ad-

[1]) Zuurdeeg, Ueber Verlauf und Entstehung eines Aneurysma Aortae mit Perforation in den rechten Vorhof. Diss. inaug. Bonn 1883.

[2]) Rindfleisch, Ueber klammerartige Verbindungen zwischen Aorta und Pulmonalarterie (Vincula aortae). Dieses Archiv Bd. 96. 1884.

ventitia anschliessen. Ebenso wie die verschiedenen Schichten der Gefässwand auf eine Erweiterung des Lumen mit einer Bindegewebsneubildung antworten, so geschieht dies auch Seitens der benachbarten Gewebe, wenn diese durch die Gefässerkrankung in abnorme Spannung versetzt werden. Insofern aber in diesem Falle zahlreiche Nervenstämme in die schwieligen Massen, welche die Aorta adscendens umgeben, eingeschlossen werden, erklären sich auch viele Fälle von Angina pectoris. Denn die fortschreitende Erweiterung der Aorta dehnt diese Narbenmassen zusammen mit den eingeschlossenen Nerven, so dass letztere nicht selten vollkommen plattgedrückt erscheinen. Und es ist bekannt, dass Aneurysmen der aufsteigenden Aorta nicht selten mit Anfällen von Angina pectoris verbunden sind.

Wenn die Aorta adscendens und namentlich ihr Anfangstheil, welcher die stärkste Wirkung Seitens der Blutwelle auszuhalten hat, häufig Sitz von sackförmigen Rupturaneurysmen ist, so gilt ein Gleiches für das ganze Gebiet des Arcus bis in den Anfangstheil der Aorta descendens. Die gewöhnlichste Form, unter welcher dabei namentlich die kleineren sackförmigen Rupturaneurysmen sich darstellen, ist durch Fig. 8 und 9 zur Anschauung gebracht.

Das in Fig. 8 in 4facher Vergrösserung gezeichnete kleine Rupturaneurysma des Aortenbogens stammt von einem 49jährigen Manne. Bei der Section fand ich ausserdem hochgradige Erweiterung und Sklerose des Aortensystems, multiple Dilatationsaneurysmen. Insufficienz und geringe Stenose des Ostium arteriosum sinistrum, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Dilatation der übrigen Herzabtheilungen und interstitielle Nephritis geringen Grades. Die Abbildung gewährt eine sehr anschauliche Uebersicht eines Rupturaneurysma. Die Intima aortae ist diffus bindegewebig verdickt; in der Media findet sich neben hyaliner Degeneration eine sehr dunkelgezeichnete Verkalkung. Auch die Adventitia erscheint durchrissen. Ausgekleidet wird das Aneurysma mit einer neugebildeten Bindegewebsmembran, welche sich deutlich von der Umgebung abhebt. Letztere lässt namentlich einige derbere Bindegewebszüge erkennen, welche die Aneurysmawand stützen. Zwischen diesen Bindegewebszügen findet sich reichlich kleinzellig infiltrirtes Ge-

webe, in dem die Querschnitte von fünf Nervenstämmen und einer kleinen Arterie mit bindegewebig verdickter Intima wahrnehmbar werden.

Alle diese Befunde sind nach den früheren Erörterungen leicht zu deuten. Schwieriger gestalten sich indessen die Verhältnisse bei einem zweiten Aneurysma des Aortenbogens, welches in der gleichen Leiche getroffen wurde. Dasselbe ist bei 3facher Vergrösserung in Fig. 9 wiedergegeben. Auffällig ist an demselben zunächst die gelappte Gestalt. Diese ist bedingt durch den Umstand, dass in dem Sporne a ein kleiner Rest der Media enthalten ist. In der Zeichnung ist dies leider nicht in wünschenswerther Weise deutlich, da eine dichte kleinzellige Infiltration diese Spange der Media umhüllt. Auch kleine Reste der Intima und Adventitia aortae sind hier einigermaassen erkennbar, allerdings nicht mit voller Sicherheit. An dem einen Rande b der Eingangsöffnung zu diesem Doppelaneurysma sind die anatomischen Kennzeichen eines Rupturaneurysma leicht nachweisbar. Die bindegewebig verdickte Intima, die Media und ebenso die Adventitia erscheinen durchrissen, die Rissflächen bekleidet mit einer leicht abgrenzbaren Bindegewebsmembran, die sich in die bindegewebige Auskleidung des Aneurysmasackes fortsetzt.

Der gegenüberliegende Rand der Eingangsöffnung (bei c) zeigt weniger bestimmte Structurverhältnisse. Die Tunica media der Aorta ist sicher erkennbar. Sie erscheint jedoch vielfach unterbrochen durch derbe Bindegewebszüge. Ihre Schichtung ist in geringem Grade unregelmässig verworfen, ihre Gewebe in grosser Ausdehnung hyalin degenerirt. Diese Veränderungen konnten in Fig. 9, in Anbetracht der schwachen Vergrösserung nur angedeutet werden. Sie waren nichtsdestoweniger in dem Präparate sehr auffällig. Es sind dies Structurverhältnisse, die sich erklären, wenn man in Erwägung zieht, dass das hier gezeichnete Rupturaneurysma ebenso wie das frühere einem nicht unbeträchtlichen Dilatationsaneurysma seitlich aufsass. Solche Zerklüftungen der Media mit hyaliner Degeneration und unbedeutender Verwerfung der Faserung sind in Dilatationsaneurysmen nicht seltene Erscheinungen. Es sind aber diese Veränderungen wohl grossentheils Folge einer stark entwickelten Mes-

arteriitis fibrosa, welche die schwereren Formen der Arteriosklerose begleitet. Möglicher Weise haben aber hier in der Media auch mechanische Zerklüftungen in Folge der starken Wandspannung Platz gegriffen in der Weise wie dies von Helmstedter[1]) geschildert wurde. Weiterhin verschwindet aber die Media am Rande der sackförmigen Ausbauchung vollkommen. Die Adventitia der Aortenwand bei c ist stark kleinzellig infiltrirt und erheblich bindegewebig verdickt. Eine Zerreissung derselben ist nicht mit einiger Sicherheit nachweisbar, vielmehr geht sie ohne scharfe Grenze in ein feinfaseriges Gewebe über, welches sich an die bindegewebige Auskleidung des Aneurysmasackes anlegt. Auch die Intima aortae lässt in der Nähe von c keine deutliche Continuitätstrennung erkennen, sie verwandelt sich allmählich in die bindegewebige Innenhaut des sackförmigen Aneurysma.

Wie sind diese Befunde zu deuten. Es scheint mir, dass zwei Erklärungen denkbar sind. Nach der einen wäre der Abschnitt a c des Aneurysma als ein Dilatationsaneurysma aufzufassen, welchem zwischen a und b ein secundäres Rupturaneurysma aufsitzt. Es ist indessen auch möglich die gegebene Bildung als zwei nahe bei einander liegende Rupturaneurysmen zu deuten. Eine dritte Möglichkeit, das ganze Gebilde als Dilatationsaneurysma zu deuten, ist ausgeschlossen durch den Nachweis der Zerreissung aller drei Gefässhäute in dem Punkte b. Für die Richtigkeit der beiden erstgenannten Deutungen lassen sich verschiedene Argumente anführen, welche zusammengenommen jedoch mehr im Sinne der zweiten Auffassung sprechen.

Wenn man den Abschnitt a c als Dilatationsaneurysma bezeichnet, so steht dies in guter Uebereinstimmung mit dem Umstande, dass bei c weder eine Continuitätstrennung der Intima noch eine solche der Adventitia nachweisbar ist, dass dagegen bei a Reste der Media, und wohl auch der Intima und Adventitia erkennbar werden. Man darf sodann annehmen, dass mit der fortschreitenden Dehnung der Gefässwand ein Auseinanderweichen der bereits zerklüfteten Faserung der Media stattfand und dass sodann in der sich ergebenden sackförmigen Ausbauchung der Gefässwand neben einer erheblichen, durch die

[1]) Helmstedter, F., Du mode de formation des anévrysmes spontanés. Diss. inaug. Strassburg 1873.

Dehnung zu erklärenden Verdünnung der Adventitia eine compensatorische Endarteriitis sich einstellte, welche die dicke Bindegewebsmembran der Innenfläche zur Entwickelung brachte. Auch in diesem Falle wird der Abschnitt a b als Rupturaneurysma zu deuten sein, in Anbetracht der bereits oben berührten Zerreissungen aller drei Gefässhäute bei dem Punkte b. Dass sodann auch hier eine Bindegewebslage neuer Bildung auf der Innenfläche entstand, ist nach den Erfahrungen an anderen Rupturaneurysmen nicht auffällig. Ebensowenig aber kann es auffallen, dass die bindegewebigen Auskleidungen der beiden Säcke a c und a b bei a ohne scharfe Grenze in einander übergehen. Eine Unterscheidung solcher bindegewebiger Auflagerungen verschiedenen Alters ist im Allgemeinen nur durch die Faserrichtung und zuweilen durch Unterschiede in der Zahl und Gestaltung der Zellen oder in dem Charakter der Intercellularsubstanz gegeben. Diese Unterscheidungsmerkmale sind, wenn namentlich die Faserrichtung grosse Unterschiede aufweist, in vielen Fällen sehr beweiskräftig; aber man erkennt leicht, dass sie nicht immer auffällig hervortreten müssen. Die Möglichkeit einer untrennbaren Verschmelzung von Bindegewebslagen verschiedenen Alters ist immer im Auge zu behalten, namentlich dann, wenn, wie dies bei dem Punkte c der Fall ist, der Rand eines Aneurysma ohne halsförmige Einschnürung, also ohne auffällige Aenderung der Faserungsrichtung in den übrigen Theil der Gefässwand übergeht.

Eine solche Verschmelzung von Bindegewebslamellen verschiedenen Alters ist auch anzunehmen, wenn man, zufolge der zweitgenannten Deutung, die vorliegende Bildung als zwei sich sehr genäherte Rupturaneurysmen betrachten will. Diese Verschmelzung würde dann bei c eingetreten sein, und bewirkt haben, dass man die abgerissene Adventitia nicht von den verdichteten Bindegewebsmassen der Umgebung, und die abgerissene Intima nicht von der bindegewebigen Auskleidung des Rupturaneurysma trennen kann. Die Annahme einer völligen Verschmelzung der Bindegewebsmassen älteren und jüngeren Datums ist aber hier in besonderem Masse gerechtfertigt, erstens weil die Innenfläche der Aorta continuirlich, namentlich ohne Knickung in die Innenfläche des Aneurysmasackes übergeht. Zweitens er-

klärt sich der Mangel einer scharfen Abgrenzung der Intima von der bindegewebigen Auskleidung des sackförmigen Rupturaneurysma a c durch den Umstand, dass oberhalb der Stelle c die ganze Aortenwand aneurysmatisch gedehnt war, so dass auch auf dieser eine Ablagerung von Bindegewebe an der Innenfläche der Intima stattfand. Die Intima bei c ist dem entsprechend von sehr erheblicher Dicke.

Das Bestehenbleiben einer Spange der Gefässwand und namentlich der Media an dem Punkte a ist aber eine Erscheinung, welche bei zweifellosen Rupturen der Gefässwand nicht selten beobachtet wird und bereits bei Besprechung der Fig. 5 erwähnt wurde. Es handelt sich in solchen Fällen um zwei, nahe bei einander, vielleicht gleichzeitig erfolgende Continuitätstrennungen der Gefässwand. Eine gleichzeitige Entstehung der beiden Spalten ist aber aus dem Grunde sehr wahrscheinlich, weil nach der Bildung einer Spalte eine weiterschreitende Dehnung doch wohl nur zu einer Erweiterung dieser, aber nicht zu einer neuen Zerreissung einer anderen Stelle der durch die erste Spalte wesentlich entlasteten Gefässwand führen dürfte. Würde man daher geneigt sein, eine gleichzeitige Entstehung der beiden Rupturen a c und a b anzunehmen, so würde sich damit auch erklären, dass die neugebildeten Innenschichten der beiden Aneurysmen bei a ohne Grenze in einander übergehen.

Diese Erörterungen beziehen sich auf die einfachsten und offenkundigsten Formen des sackförmigen Rupturaneurysma. Wenn dabei bereits in dem letzterwähnten Aneurysma sich gewisse Schwierigkeiten der Deutung einstellten, so sind diese doch nicht solche, dass sie die Erkennung der Ruptur der Gefässwand als Ursache des Aneurysma wesentlich erschweren würden. In anderen Fällen aber ist diese Erkenntniss weniger leicht zu gewinnen, wenn auch eine genauere Untersuchung immer mit Sicherheit zum Ziele führt, wie dies in einer weiteren Mittheilung genauer darzulegen sein wird.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Sackförmiges Rupturaneurysma der diffus erweiterten Aorta adscendens. Diffuse Arteriosklerose. Relative Insufficienz der Aorten-

klappen. a Gemeinsamer Ursprung beider Carotiden. b Ursprung der Subclavia sin. c Abnormer Ursprung der Subclavia dextra. d Insertionsort des Lig. Botalli. Halbe natürliche Grösse des Spirituspräparates:

Fig. 2. Längsschnitt durch die Aorta der Fig. 1, durch das äusserste, in Fig. 1 nach oben und links gerichtete Ende der grösseren Rissöffnung. a Intima. b Media. c Adventitia. d Verwerfung der Faserung in der Media. Vergr. 20.

Fig. 3. Längsschnitt durch die Aorta der Fig. 1. Derselbe liegt etwas weiter nach rechts als der Schnitt der vorhergehenden Figur. Vergr. 10.

Fig. 4. Längsschnitt durch die Aorta der Fig. 1. Derselbe liegt etwas weiter nach rechts als der Schnitt der Fig. 3. p Wand der Arteria pulmonalis. In der verdickten Adventitia zahlreiche kleine Blutgefässdurchschnitte. Vergr. 5.

Fig. 5. Längsschnitt durch die Aorta der Fig. 1 und zwar durch das halbkugelförmig vertiefte rechte Ende der grösseren Rissöffnung. a Sporn mit dunkel gezeichnetem Rest der Media. Bei c eine ältere geschichtete Fibringerinnung. p Arteria pulmonalis. Vergr. 5.

Fig. 6. Hakenförmig gekrümmter Rand der Eingangsöffnung des Aneurysma Fig. 1, gezeichnet von einer Stelle nahe der Fig. 4. a Intima. b Media. c Neugebildete bindegewebige Auskleidung des Aneurysma. d Neugebildete Bindegewebslage. e Rissstelle der Intima und Media. Vergr. 60.

Fig. 7. Schematischer Horizontalschnitt des Herzens mit einem sackförmigen Rupturaneurysma des untersten Theiles der Aorta adscendens. Vergl. Text.

Fig. 8. Sackförmiges Rupturaneurysma des Aortenbogens eines 49jährigen Mannes. In diesem Falle erscheint nicht nur Intima und Media sondern auch die Adventitia durchrissen. Der Aneurysmasack setzt sich zusammen aus einer dicken neugebildeten, bindegewebigen Intima und aus einer schwieligen Verdichtung der benachbarten Bindegewebslagen. Vergr. 4.

Fig. 9. Gelapptes, sackförmiges Rupturaneurysma des Aortenbogens, von derselben Leiche, welcher das Aneurysma Fig. 8 entnommen wurde. a Sporn mit einem dunkel gezeichneten Reste der Media. b und c sind die Ränder der Eingangsöffnung des Rupturaneurysma. Vergr. 3.

XIII.

Ueber die Resorption corpusculärer Elemente durch Lungen und Pleura.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Heidelberg.)

Von Dr. Wilhelm Fleiner,
Privatdocenten und Assistenzarzt an der Ambulanz der medicinischen Klinik.

II. Theil.

(Schluss von S. 135.)

II.

Resorption durch die Pleura.

Als Prädilectionsstellen für die Ablagerung des inhalirten Staubes geben die Autoren in übereinstimmender Weise das interstitielle Lungenbindegewebe, die Bronchialdrüsen und die lymphatischen Gebilde der Lunge und der Lungenpleura an. Die letzteren Gebilde werden einerseits, ebenso wie die eigentlichen Lymphdrüsen, als Filtrationsapparate angesehen, welche in das Saftkanalsystem eingeschaltet sind, um zufällige Verunreinigungen körperlicher Natur aus dem Lymphstrom aufzunehmen und von der Blutbahn fernzuhalten; andererseits muss man in ihnen Vorrichtungen erkennen, welche eine Entlastung der Lunge dadurch herbeizuführen vermögen, dass sie entweder nach dem Bronchiallumen oder nach der Pleurahöhle zu die aufgenommenen corpusculären Elemente ausscheiden.

Knauff[1]) und Arnold[2]) haben ausserdem als constanten Befund bei Hunden, welche längere Zeit im Staubkasten eine an Suspensionen überreiche Luft eingeathmet hatten, Ablagerung von Staub in der Pleura mediastinalis gefunden und zwar in den

[1]) Knauff, Das Pigment der Respirationsorgane. Dieses Archiv Bd. 39.

[2]) Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.

sogenannten Lymphknötchen, welche von Knauff[1]) zuerst beschrieben worden sind.

Wie die Kohle in die mediastinalen Lymphknötchen hineinkommt, ist eine bis jetzt unbeantwortete Frage. Knauff hat es unbestimmt gelassen, ob die Kohlenpartikelchen von den Lymphgefässen der Lunge her auf rückläufigen Anastomosen in die Knötchen des Mittelfells vorgedrungen seien, oder ob sie auf irgend eine Weise in die Pleurahöhle gelangt und von da aus in die Knötchen aufgenommen worden seien. Im ersteren Falle wären die Knötchen in die Reihe der Lymphdrüsen gestellt, anderenfalls wären es complicirt gebaute Absorptionsorgane der Pleura (Knauff).

Wenn ich nun in keinem einzigen meiner Versuche, bei welchen ich Blut oder Tusche von der Trachea aus aspiriren liess, eine Aufnahme oder eine Ablagerung der in diesen Flüssigkeiten suspendirten Körperchen in den eben erwähnten Knötchen des Mittelfells nachzuweisen im Stande war, so muss dieser Umstand um so auffälliger sein, als sonst im Grossen und Ganzen meine Befunde mit denjenigen übereinstimmten, welche nach langdauernder Staubinhalation constatirt worden sind.

Es läge unter diesen Verhältnissen nicht allzufern, zu vermuthen, dass auf dem Wege durch die Lungen und deren Lymphgefässe überhaupt keine corpusculären Elemente nach den Mediastinallymphknötchen vordringen.

Käme somit der eine der Wege, welche Knauff zur Erklärung der Staubablagerung in den erwähnten Knötchen für zulässig hält, in Wegfall, so bliebe nur noch die Annahme übrig, dass der Staub bei den Versuchen Knauff's und Arnold's von der Pleurahöhle aus aufgenommen worden sei. Von vornherein hat die letztere Erklärung sehr viel für sich, weil es gezwungen erscheint, rückläufige Anastomosen zwischen den Lymphgefässstämmen am Hilus und den Lymphbahnen im Mediastinum anzunehmen.

Für die Richtigkeit dieses Raisonnements suchte ich den Beweis auf die Weise zu erbringen, dass ich dieselben Flüssigkeiten, welche ich früher meine Versuchsthiere aspiriren liess, in die Pleurahöhle von jungen Thieren eingoss und dann bei der

[1]) Knauff, a. a. O. S. 460.

Section den Weg verfolgte, welchen die corpusculären Elemente in den Lymphbahnen der Pleurablätter eingeschlagen hatten.

Die Versuchsanordnung war sehr einfach. Ich durchtrennte bei Kaninchen und Hunden, welche in Rückenlage fixirt waren, in irgend einem Costalraum einer oder beider Seiten die Weichtheile bis auf die Pleura costalis. Nach gestillter Blutung durchstach ich mittelst einer rechtwinklig abgebogenen, leicht hackenförmigen Glascanüle hart an der Rippenkante die Pleura costalis und vermied ein Eindringen von Luft in die Brusthöhle dadurch, dass ich mich mit der Spitze der Canüle hart an die Kante und Innenfläche der oberen Rippe hielt.

Die Canüle stand durch einen Gummischlauch mit einem Trichter in Verbindung, welcher defibrinirtes Blut oder angeriebene Tusche enthielt. Die Flüssigkeiten liess ich bei der Inspiration in die Pleurahöhle einsaugen, nur regulirte ich den Zufluss durch mehr oder weniger starke Compression des Gummischlauches mit einer Klemmpincette. Den Eintritt von Luft durch die Canüle habe ich mit der Klemmpincette ebenfalls leicht vermeiden können.

Die Thiere ertrugen die Infusion sowohl des Blutes als der Tusche auffallend gut. Beim Einfliessen der ersten Tropfen athmeten sie gewöhnlich für mehrere Secunden gar nicht; die hierauf folgenden tiefen Inspirationen sogen aber dann sehr rasch grosse Mengen von Flüssigkeit in die Pleurahöhle hinein. Hustenreiz habe ich nie beobachtet, Winseln und Pusten nur dann, wenn ich sehr viel einfliessen liess, oder wenn die Flüssigkeit kalt war.

Nach 5—45 Minuten tödtete ich die Thiere entweder mit Chloroform oder durch Verbluten; letzteres that ich besonders in der Absicht, bei zunehmender Anämie die Tiefe und Frequenz der Athmung, die Thoraxexcursionen zu einer Höhe zu steigern, welche eine möglichst ausgiebige Aufsaugung des Pleurainhalts und mithin ein sicheres Gelingen des Versuches erwarten liess.

1. Versuche.

Versuch 1.

Einem jungen Hunde von 5 Wochen werden in jede Pleurahöhle 5 ccm Blut injicirt. 8 Minuten nach der rechtsseitigen, 5 Minuten nach der linksseitigen Injection Tod durch Chloroform.

Duct. thoracicus frei von Blut.

In beiden Pleurahöhlen ganz wenig blutige Flüssigkeit. Lungenoberfläche glatt, hellrosa, an einzelnen Stellen blutrothe Punkte unter der Pleura (Ecchymosen).

Die Lymphdrüsen am Hilus sind frei von Blut, dagegen enthalten die Drüsen auf dem Manubrium sterni, im Jugulum und auf der vorderen Fläche der Trachea Blut in grosser Menge.

Die Knötchen der Pleura mediastinalis erscheinen blutroth und enthalten mikroskopisch untersucht rothe Blutkörperchen zwischen den Zellen ausserhalb der Gefässbahn.

Die mikroskopische Untersuchung der Jugulardrüsen ergiebt dieselben Befunde wie früher die blutführenden Bronchialdrüsen.

Versuch 2.

Einem gelben Kaninchen worden in beide Pleurahöhlen je 2,5 ccm Blut injicirt. 2 Minuten nach der Injection in die linke Pleurahöhle Tod durch Unterbindung der Trachea. Versuchsdauer im Ganzen 8½ Minuten.

Section: In beiden Pleurahöhlen wenig Blut. Pleura pulmonalis glänzend roth, ohne Ecchymosen.

Pleura med. enthält keine Knötchen, Fetttraubchen derselben am Sternum roth verfärbt und unter dem Mikroskop gesehen bluthaltig. Lymphdrüsen am Manubr. sterni und auf der Vorderseite der Trachea entsprechend dem Jugulum sind bluthaltig. Die Bronchialdrüsen sind blutfrei, ebenso der Ductus thoracicus.

Versuch 3.

Weisses Kaninchen; Versuch wie 2. Tod nach 9 Minuten.

In beiden Pleurahöhlen ganz wenig flüssiges Blut. Pleura pulm. glänzend hellroth, ohne Ecchymosen. An einer Stelle ist der rechte parietale Unterlappen angestochen, um die Stichwunde herum ist Pleura und Lungengewebe blutroth.

Pl. mediast. zeigt einige deutlich blutführende Knötchen in der Nähe der Sternalinsertion; einige Fetttraubchen daselbst ebenfalls bluthaltig.

Tracheallymphdrüsen 1½ – 2 cm oberhalb der Bifurcation enthalten in ihren peripherischen Lymphsinus Blut. Vereinzelte Blutkörperchen in einer rechtsseitigen Bronchialdrüse. (Rechter Unterlappen verletzt.)

Versuch 4.

Einem mittelgrossen Jagdhund werden 200 ccm defibrinirten Blutes in den fünften rechten Intercostalraum injicirt. Nach 30 Minuten Tod durch Ligatur der Luftröhre.

Duct. thoracicus entleert milchweisse Lymphe.

Beide Pleurahöhlen enthalten flüssiges Blut, links ebensoviel wie rechts.

Abdomen blutleer.

Die Lymphknötchen der Pleura mediast. und der pericardialen und diaphragmalen Falten stark mit Blut erfüllt.

Die Lymphdrüsen auf dem Sternum und um die Trachea herum, in der Höhe des Jugulum, enthalten viel Blut. Mikroskopisch zeigen die Knötchen des Mittelfells Blut ausserhalb der Gefässbahn. Die Bronchi und einige Lungenalveolen führen spärliche rothe Blutkörperchen, welche offenbar durch Aspiration aus einer beim Ligiren der Luftröhre entstandenen Schleimhautläsion dahin gelangt sind. Auch in einer Hilusdrüse sind vereinzelte Blutkörperchen im perifolliculären Raum enthalten.

Versuch 5.

Einer schwarz und weissgefleckten Hündin mittlerer Grösse werden 200 ccm einer Mischung von defibrinirtem Ochsenblut und 0,75procentiger NaCl-Lösung in die rechte Pleurahöhle infundirt.

Hernach werden beide Art. crurales geöffnet. Tod 25 Minuten nach Ausführung der Pleurainfusion.

Section: In beiden Pleurahöhlen blutige Flüssigkeit, rechts etwas mehr als links.

Auf Pl. costalis und mediastinalis sind mit freiem Auge und mit der Loupe blutrothe, auf der Pl. parietalis netzförmig angeordnete Streifen (Lymphgefässe) erkennbar. In Pl. mediast. und deren Falten sind die Knötchen total bluterfüllt.

Unter dem Endocard vereinzelte Ecchymosen. Die Lymphdrüsen am Lungenhilus sind blutfrei, höher oben jedoch an der Trachea vor und seitlich derselben dunkelbraunroth und deutlich blutführend, ebenso am Jugulum und auf dem Manubr. sterni, beiderseits des Sternum in den Intercostalräumen dicht neben den Mammargefässen.

Der Ductus thoracicus führt blutfreie Lymphe.

Mikroskopisch sind manche der mediastinalen Lymphknötchen blutfrei, d. h. sie enthalten nur Blut in ihrem Capillarnetz. Die Mehrzahl aber enthält viel Blut ausserhalb der Gefässbahn; einige sind förmlich blutig imbibirt.

Versuch 6.

Ein schwarzweisses Kaninchen, dem in jede Pleurahöhle 5 ccm Tusche injicirt wurden, wird 15 Minuten nach der ersten Injection durch Chloroforminhalation getödtet.

Der Duct. thoracicus enthält milchweisse Lymphe, keine Tuschekörnchen.

In beiden Pleurahöhlen ist wenig Tusche. Die Pleura pulmonalis ist glatt, hellrosa, mit einigen schwarzen Flecken, welche sich jedoch wegwaschen lassen.

Auf der dorsalen Fläche des Sternum in der Höhe der oberen Brustapertur einige schwarze Lymphdrüsen, in derselben Höhe finden sich auch mehrere schwarze Lymphdrüsen vor der Trachea und in der linken Fossa supraclavicularis.

Auf der Pleura costalis und mediastinalis stern- und netzförmig angeordnete Linien, tuscheerfüllte Lymphgefässe.

Die bronchialen Lymphdrüsen sind unverändert.

Versuch 7.

Einem gelben Kaninchen werden 5 ccm Blut in die rechte Pleurahöhle injicirt. Nach 20 Minuten Tod durch Schlag in's Genick.

Duct. thoracicus enthält blutfreie Lymphe.

In der rechten Pleurahöhle ganz wenig flüssiges Blut, linke Pleurahöhle leer.

Jugulare Lymphdrüsen bluthaltig. Neben und in den Fettanhäufungen des Mittelfells, an dessen Insertion am Brustbein, blutrothe Knötchen.

Neben der rechten Art. mammar. blutführende Lymphdrüsen in den Intercostalräumen, die linksseitigen entsprechenden Drüsen sind frei.

Pleura pulmonalis beiderseits glatt und glänzend, ohne Ecchymosen.

Bronchialdrüsen und Lungenalveolen absolut frei von Blut.

Versuch 8.

Einem jungen Dachshunde werden 35 ccm Tusche in die rechte Pleurahöhle injicirt. Nach 25 Minuten Tod durch Chloroform.

Der Duct, thoracicus führt milchige Lymphe, keine Tuschekörnchen.

In beiden Pleurahöhlen findet sich Tusche, links weniger als rechts. Der Pleuraüberzug der Lungen ist glatt und hellroth, nirgends ein schwarzes Fleckchen, das sich nicht wegwaschen liesse.

Pleura mediastinalis und mediastino-diaphragmale Falten von schwarzen, verästelten Linien durchzogen und mit schwärzlich-grauen Knötchen dicht besetzt; letzteres namentlich im oberen Mediastinum dicht am Sternum. Aehnliche schwarze Linien wie auf der Pleura mediastinalis finden sich auch auf der Pl. intercostalis, welche theils nach den Art. mammar. int., theils nach der Wirbelsäule zu verlaufen.

Lymphdrüsen am Manubr. sterni, in der Jugulargegend und höher oben vor der Luftröhre, ebenso die supraclavicularen linksseitigen Lymphdrüsen sind rabenschwarz. In den Intercostalräumen neben den Mammargefässen sind ebenfalls tuscheführende Lymphdrüsen nachweisbar. Die Bronchialdrüsen sind völlig frei von Tusche.

Mikroskopisch zeigt sich, dass sämmtliche Knötchen des Mittelfells Tuschekörnchen sowohl zwischen den Zellen als stellenweise auch in Zellen enthalten. Kohlenerfüllte Lymphbahnen ziehen von den Knötchen in deren Stiel nach der Pleura mediast. und in dieser gegen das Sternum zu.

Versuch 9.

Einem weiblichen Dachshunde werden bei 15—21 cm Wasserdruck 100 ccm angeriebener Tusche in die rechte Pleurahöhle langsam infundirt.

Nach 15 Minuten eröffnete ich die A. cruralis, Tod 28 Minuten nach der Infusion.

Der Duct. thoracicus enthält milchweisse Lymphe, kein einziges Tuschekörnchen.

Die Pleura parietalis erscheint nach Abtragung der Rippen und Ablösung der Intercostalmuskeln von aussen her als durchsichtige Membran, durchzogen von zahlreichen, theils maschenförmig angeordneten grauschwar-

zen Linien. Längs der beiderseitigen Art. mammar. sind ebenfalls schwarze Züge leicht mit freiem Auge zu erkennen. Von jedem Intercostalraum her zieht längs des unteren Rippenrandes ein tuscheerfülltes Lymphstämmchen, welches sich in die neben den Mammargefässen verlaufenden Hauptstämme einsenkt. Vor der Einmündungsstelle liegt jeweils eine schwarzpigmentirte Lymphdrüse im Intercostalraum. In beiden Pleurahöhlen sind annähernd gleiche Quantitäten von Tusche enthalten. Neben der Wirbelsäule sind beiderseits die Costalpleura mit schwarzen netzförmigen Linien durchzogen.

Das Mittelfell und dessen zum Zwerchfell ziehende Falten sind dicht besetzt mit schwarzpigmentirten Knötchen (cf. Fig. 4). Am Manubr. sterni, rechts von der Ansatzstelle des Mittelfells, sind 2 längliche, total schwarze Lymphdrüsen; die gleichgelagerten Lymphdrüsen links sind viel weniger pigmentirt. Bei genauer Präparation zeigt sich, dass auch die seitlich der Luftröhre gelagerten Lymphdrüsen, ebenso wie die supraclavicularen und die im hinteren Mediastinum und beiderseits neben der Wirbelsäule gelegenen Lymphdrüsen schwarzes Pigment führen. Die Lungenoberfläche ist vollkommen glatt, hellroth, nirgends Pigmentirungen.

Die Bronchialdrüsen sind dementsprechend ebenfalls pigmentfrei.

Versuch 10.

Einem schwarzen mittelgrossen Jagdhunde werden 70 ccm angeriebener Tusche in die rechte Pleurahöhle injicirt. Nach 45 Minuten Tod durch Chloroform.

Befund im Allgemeinen wie bei Versuch 9. Bei der Eröffnung des Thorax zeigt sich jedoch, dass der rechte Oberlappen eine von der Canüle herrührende 2 cm lange und etwas zerfetzte Risswunde hat, in deren Umgebung die Pleura und das darunter liegende Lungengewebe mit Blut und Tusche imbibirt sind. Pneumothorax war nicht vorhanden.

Dementsprechend führten ausser den jugularen, sternalen, trachealen und supraclavicularen Lymphdrüsen auch die rechtsseitigen Bronchialdrüsen Tusche, letztere ausserdem noch Blut. Mikroskopisch war die Tusche in diesen Lymphdrüsen nur in den peripherischen Lymphsinus enthalten, während das Blut bereits in den Lymphgängen des Markes bis in die Nähe des Hilus vorgedrungen war.

Versuch 11.

Einer mittelgrossen, schwarz und weiss gefleckten Hündin werden durch den fünften rechten Intercostalraum 40 ccm angeriebener Tusche in die Pleurahöhle infundirt. Nach 15 Minuten eröffnete ich die rechte Cruralarterie. Tod nach 24 Minuten.

Die Präparation des Ductus thoracicus ergab milchweisse Lymphe in demselben, Tuschekörnchen fehlten gänzlich.

Beim Eröffnen der Pleurahöhlen retrahiren sich die Lungen intensiv, das Herz pulsirte noch schwach. Lungenoberfläche ohne jede Veränderung.

Beide Pleurahöhlen enthielten Tusche in ganz gleichen Mengen. Die

mediastinalen Blätter zeigen zahlreiche schwarzpigmentirte Knötchen. Auf beiden Seiten der Umschlagsstelle am Brustbein, namentlich hoch oben am Jugulum, schwarze Lymphdrüsen.

Die beiderseitigen Musculi sternocostales werden abpräparirt und es zeigen sich nach dieser Procedur längs der Art. mammariae die schwarzgefärbten Lymphbahnen in prachtvoller Weise. Dieselben verlaufen längs der Intercostalräume nach dem Sternum zu, ziehen aber, ehe sie dieses erreicht haben, über den nächst höher gelegenen Rippenknorpel hinweg, um in den gemeinschaftlichen Stamm neben der Art. mammaria einzumünden. Die Lymphdrüsen auf dem Verlauf der letzteren Gefässe sind in jedem Intercostalraum total schwarz.

Längs der Claviculae sind die Lymphdrüsen beiderseits ebenfalls voller Tusche.

Die Bronchialdrüsen sind unverändert. Auf dem Zwerchfell ist weder auf der thoracalen noch auf der ventralen Fläche Tusche nachweisbar.

2. Versuchsergebnisse. Physikalische und anatomische Verhältnisse der Pleura costalis.

Man ersieht aus den eben geschilderten Versuchen die Thatsache, dass in einer Zeit von wenigen Minuten corpusculäre Elemente aus der Pleurahöhle aufgenommen und in den Lymphbahnen der Pleura weitertransportirt oder in deren lymphatischen Apparaten und regionären Lymphdrüsen abgelagert werden.

Die Zeit, innerhalb welcher corpusculäre Elemente aufgenommen worden waren, schwankte bei meinen Versuchen zwischen 5 und 45 Minuten. Bei verschiedener Versuchsdauer sind bezüglich der Quantität der aufgenommenen bezw. in den Lymphdrüsen abgelagerten Körperchen Unterschiede vorhanden in der Weise, dass bei längerer Versuchsdauer mehr, bei kürzerer Versuchsdauer weniger Körperchen in den drüsigen Gebilden abgelagert sind.

Die als kürzeste angegebene Frist von 5 Minuten entspricht jedoch meiner Ansicht nach keineswegs der Minimalzeit, welche zum Eintritt corpusculärer Gebilde in die Wurzeln des pleuralen Lymphgefässsystems erforderlich ist. Im Gegentheil bin ich der Ueberzeugung, dass ganz analog der Aufnahme von inhalirten Körperchen in das Lungenlymphgefässsystem schon ein Athemzug genügt, um den Uebertritt einer Quantität von Flüssigkeit

sammt deren Suspensionen in die pleuralen Saftbahnen zu bewerkstelligen.

Die Aufnahme der corpusculären Elemente aus der Pleurahöhle geschieht sowohl auf der Pleura costalis als auf der Pleura mediastinalis. Bisher hatte man angenommen, dass nur die Pleura costalis bezw. intercostalis feste Körperchen resorbire. Dybkowsky bemerkt sogar in seiner vorzüglichen Arbeit[1]) ausdrücklich, dass er niemals, weder im Mittelfell noch auf der Lungenfläche in seinen zahlreichen Versuchen eine Resorption fester Theile gesehen habe. Nun hat allerdings Dybkowsky zur Zeit, als er seine Experimente ausführte, die von Knauff[2]) im Jahre 1867 beschriebenen mediastinalen Lymphknötchen noch nicht gekannt. In Folge dessen ist ihm auch die hauptsächlich durch die letzteren bedingte Resorptionsthätigkeit des Mittelfells entgangen.

Ueber die Aufnahme fester Körperchen[3]) durch die Pleura costalis sagt Dybkowsky, dass dieselben nur unter ganz bestimmten Bedingungen von der Pleurahöhle aus in die Lymphwege der Costalpleura übertreten. Diese Bedingungen sind gegeben, wenn die Elasticität der Lunge in der normalen Richtung zieht und wenn die Rippen nach Art der Inspirationsbewegung fungiren. Das heisst mit anderen Worten offenbar so viel als: die Resorption corpusculärer Elemente durch die Pleura findet statt bei normaler Inspiration.

Ich kann in der That nur bestätigen, dass eine jede erheblichere Alteration der normalen Bewegungsverhältnisse von Lunge und Thoraxwand die Resorption aus der Pleurahöhle schädlich beeinflusst oder ganz aufhebt. So sah ich z. B. negative Versuchsresultate — ich führte dieselben oben nicht an, um nicht damit zu ermüden — jedesmal wenn bei Einführung der Canüle in eine Pleurahöhle durch Eindringen von Luft, sei es neben der Canüle durch die Wunde, sei es durch die Canüle selbst, ein Pneumothorax entstand. Die letztere Eventualität lässt sich nur durch Uebung und Geschicklichkeit vermeiden. Deshalb glaube

[1]) Dybkowsky, Ueber Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand. Arbeiten aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig v. Jahre 1866. S. 55.

[2]) Knauff, a. a. O.

[3]) Flüssigkeiten werden auch bei Pneumothorax aufgenommen.

ich, dass dieser Umstand Schuld daran ist, dass entgegen der alten Angabe Mascagni's [1]) — die Aufnahme corpusculärer Elemente durch die Pleura lange Zeit hindurch überhaupt in Abrede gestellt wurde. Hat doch noch in neuerer Zeit Afonassiew [2]) nach Wiederholung der Versuche Dybkowsky's dessen Versuchsresultate zu widerlegen versucht.

Durch die Entstehung eines Pneumothorax werden allerdings die von Dybkowsky zur Resorption fester Körperchen geforderten Bedingungen — elastischer Lungenzug und inspiratorische Thoraxbewegung — aufgehoben. Indessen scheint mir die Resorptionshemmung bei Pneumothorax weniger durch Aufhebung der Lungenelasticität verursacht zu werden, als dadurch, dass die retrahirte Lunge der Costalwand nicht mehr innig anliegt; ausserdem wird die Pleura intercostalis bei fehlender oder sonst herabgesetzter Rippenbewegung nicht mehr genügend gedehnt und erschlafft.

Die Bedeutung des Wegfalls dieser beiden, für die Pleuraresorption so wichtigen Factoren tritt klar hervor, wenn man sich über die letztere die Vorstellung macht, dass einerseits durch Hebung der Rippen und Contraction der Intercostalmuskeln die Mündungen des Saftkanalsystems auf der Intercostalpleura rhythmisch gedehnt und erschlafft werden und dass andererseits die luftdicht in die Pleurahöhle eingefügte Lunge sich an die bewegliche Thoraxwand derart anschmiegt, dass sie den Eintritt von Pleurainhalt in die Stomata und Stigmata der Intercostalpleura bei der Inspiration sehr wohl zu fördern im Stande ist.

Ueber die Art und Weise, wie sich die feineren Verhältnisse bei der Resorption aus der Brusthöhle gestalten, hat zuerst v. Recklinghausen [3]) in seiner bekannten Arbeit „zur Fettresorption" Vermuthungen ausgesprochen.

Er glaubt aus dem Grunde, dass er nach Injection von Milch in die Brusthöhle die Milchkügelchen im Blute des rechten Herzens nachweisen konnte, annehmen zu dürfen, dass an der Pleura ähn-

[1]) Mascagni, Vasor. lymphaticor. corpor. humani historia et iconographia. 1787.

[2]) Afonassiew, Ueber den Anfang der Lymphgefässe in den serösen Häuten. Dieses Archiv Bd. 44. S. 61.

[3]) v. Recklinghausen, Zur Fettresorption. Dieses Archiv Bd. 26.

liche Einrichtungen existiren, wie sie v. Recklinghausen in der Bauchhöhle, speciell am Centrum tendineum nachgewiesen hat, Einrichtungen, welche eine Verbindung der serösen Höhlen mit den Lymphbahnen herzustellen geeignet sind.

In der That sind solche Oeffnungen, wie sie v. Recklinghausen, Ludwig und Schweigger-Seidel[1]) am Centrum tendineum, Schweigger-Seidel und Dogiel[2]) am Peritonäum und in der Wand der Cysterna lymphat. magna des Frosches gesehen haben, von Dybkowsky auf der Pleura intercostalis nachgewiesen worden. Klein[3]) beschreibt diese Oeffnungen in der endothelialen Schicht der serösen Membranen ausführlich und bezeichnet dieselben als Stomata und Pseudostomata.

Dybkowsky[4]) wiederum hat den directen Nachweis durch Injection geliefert, dass die genannten Oeffnungen in directer Verbindung stehen mit dem oberflächlichen Lymphgefässnetze der Intercostalpleura. Das letztere ist getrennt von dem sog. tiefen Lymphgefässnetz durch eine Lage lockeren Bindegewebes, dessen Bündel parallel der Pleuraebene verlaufen. Zahlreiche Anastomosen vermitteln die Verbindung dieser beiden Lymphgefässnetze. Sie ergiessen sich in grössere, klappenführende Stämmchen, welche der oberen und unteren Rippe eines Intercostalraumes entlang verlaufen und sich am Muscul. sternocostalis (bei Hunden) in die Tiefe begeben, um zu denjenigen Lymphstämmen zu gelangen, welche die Art. mammariae begleiten. Die Pleura, welche den Rippen direct aufliegt, soll nach Dybkowsky keine Lymphnetze enthalten, auch soll an diesen Stellen die von Ludwig und Schweigger-Seidel[5]) am Centr. tendin. beschriebene sogenannte Grundhaut fehlen, ein Gebilde unter dem Endothellager, welchem Dybkowsky grosse Bedeutung für die Resorption zuschreibt.

[1]) Ludwig und Schweigger-Seidel, Ueber das Centrum tendineum des Zwerchfells. Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig. 1866.

[2]) F. Schweigger-Seidel und J. Dogiel, Ueber die Peritonäalhöhle bei Fröschen und ihren Zusammenhang mit dem Lymphgefässsysteme. Arbeiten aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig. 1866.

[3]) Klein, The anatomy of the lymphatic system. II. The serous membrans.

[4]) Dybkowsky, a. a. O.

[5]) C. Ludwig u. F. Schweigger-Seidel, a. a. O.

3. Befunde an der Pleura costalis.

Nach Vorausschickung dieser anatomischen Vorbemerkungen kann ich mich mit der Beschreibung der Befunde auf der Costalpleura nach der Resorption fester Körperchen aus der Brusthöhle kurz fassen.

Die sorgfältig von der Thoraxinnenfläche abpräparirte Pleura derjenigen Versuchsthiere, welchen ich Tusche injicirt hatte, zeigt nach leichter Tinction in Alauncarmin bei Einstellung auf das Oberflächenendothel die grossen Zellen desselben mit ihren schwach gefärbten rundlichen Kernen. Eine feine Zeichnung schwarz punctirter Linien markirt an manchen Stellen die Contouren der polyedrischen Zellen und entspricht den Kittleisten zwischen denselben, ganz ähnlich, wie früher an der Alveolarinnenfläche beschrieben.

Grössere schwarze Flecke zwischen den punctirten Contouren sind hin und wieder nachweisbar, ebenso tiefer gelegene, unregelmässig gestaltete Räume von rundlicher oder spindeliger Form, welche gänzlich mit schwarzen Körnchen ausgefüllt sind. Bei tieferer Einstellung wird ein reiches Maschenwerk schwarzer Züge sichtbar: die oberflächlichen Lymphgefässnetze, deren endotheliale Auskleidung an manchen Stellen deutlich erkennbar ist. Indessen hat man bei der Beurtheilung dieser oder ähnlicher Bilder wiederum sehr vorsichtig zu verfahren, weil auch auf der Pleuraoberfläche an manchen Stellen theils langgestreckte, theils vielfach verästelte und nach Art von Maschen angeordnete Züge mit schwacher Vergrösserung zu erkennen sind, welche man als Kunstproducte anzusprechen hat. Beim Studium einer grossen Zahl von Präparaten ist man wohl im Stande das Aechte vom Falschen zu unterscheiden und diese auf der Pleura gelegenen Farbstoffzüge als nicht zur Sache gehörig zu erkennen. Sie sind gewöhnlich viel intensiver schwarz, ferner viel breiter als die Maschenzüge des oberflächlichen Lymphgefässnetzes, ausserdem so unregelmässig in Form und Grösse, dass sich eine Verwechslung bald ausschliessen lässt. Ihre Entstehung möchte ich auf Zusammenballung von Tusche mit einem schleimigen Pleurasecret zurückführen. Diese Conglomerate haften oft so fest auf der Pleuraoberfläche, dass ein Abspülen der präparirten Pleura,

wie ich es regelmässig in fliessendem Wasser vorzunehmen pflegte, nur ausnahmsweise von gutem Erfolge war.

Bei den Experimenten mit Blut sind diese Anhäufungen von Blutkörperchen in Klümpchen und strangförmigen Zügen auf der Pleura eine noch mehr verbreitete Erscheinung als bei Tuscheversuchen. Bei kleineren Gruppen von Blutkörperchen läss sich dann häufig gar nicht mehr entscheiden, ob sie nur zufällig auf der Pleura gelagert sind, oder ob sie sich etwa in präexistenten Räumen in der Pleura selbst befinden.

Die tiefere Lage des intercostalen Lymphgefässnetzes lässt sich an abpräparirten und auf dem Objectträger ausgebreiteten Pleurastücken nur selten gut erkennen, weil die Ablösung der Pleura gewöhnlich in der lockeren Bindegewebsschicht erfolgt, welche die oberflächliche und tiefe Lage der Lymphnetze von einander trennt. In diesen Fällen sieht man jedoch mit Loupenvergrösserung bezw. mit kurzsichtigem Auge ganz deutlich ein zierliches schwarzes Netzwerk mit weiten Maschenräumen auf der Intercostalmusculatur zurückbleiben.

An Querschnitten von Gewebewürfeln, welche man aus dem Intercostalgewebe einer in Alkohol gehärteten Thoraxhälfte gewonnen hat und welche die Pleura intercost. in situ mit den darunter gelegenen Weichtheilen zeigen, vermag man bei starker Vergrösserung zwischen den Endothelien die resorbirte Tusche als feinpunctirte Linien von der Oberfläche her nach der Tiefe dringend nachzuweisen.

Unter dem Endothel liegen tuscheerfüllte Spalten und Lacunen von irregulärer Form und feine Züge mit reticulärer Anordnung, welche den Lymphbahnen und Saftkanälchen entsprechen und eine Uebereinstimmung mit den von Dybkowsky durch Injection gewonnenen Bildern nicht verkennen lassen.

Von den mit freiem Auge auf den Intercostalmuskeln erkennbaren tiefen Lymphgefässnetzen aus kann man die Lymphstämmchen an der Thoraxwand der Versuchsthiere, nach Ablösung des Musc. stenocostal., sehr leicht bis zum Hauptstamm neben der Arteria mammaria weiterverfolgen. Auch die in den Intercostalräumen neben diesen Gefässen gelegenen Lymphdrüsen, gewöhnlich je eine in einem Intercostalraum, seltener zwei, fallen durch ihre grauschwarze Färbung sogleich in die Augen. Den grössten

Gehalt an schwarzem Pigment zeigen entschieden die Drüsen der untersten Intercostalräume; nach oben nimmt er stufenweise ab, so dass in den 3 oberen Intercostalräumen gewöhnlich keine Tusche mehr in den Drüsen nachweisbar ist.

Ich habe eine ganze Anzahl dieser Intercostaldrüsen mikroskopisch untersucht und dabei vollkommen übereinstimmende Bilder gefunden, wie an den Bronchialdrüsen von Versuchsthieren, welche Tusche aspirirt hatten.

Die grösste Menge der Tuschekörnchen war in den peripherischen Lymphsinus enthalten, grösstentheils in freiem Zustande und nur eine spärliche Zahl den Zellen anhaftend oder in solche eingeschlossen. An der Innenseite der Follikel ebenso in den Anfangstheilen der Lymphgänge des Markes waren Spuren von Tusche vorhanden, Follikel und Follikelstränge waren dagegen frei.

4. Histologische Verhältnisse der Pleura mediastinalis, insbesondere der mediast. Lymphknötchen.

Wie schon erwähnt, hat man bisher der Costalpleura allein die Function der Resorption aus der Pleurahöhle zugeschrieben. In der That stellen auch diese eben beschriebenen Bahnen längs der Mammargefässe die wichtigsten Abfuhrwege der Lymphe aus der Pleurahöhle dar. Weitere Bahnen mit ganz ähnlicher Anordnung verlaufen beiderseits neben der Wirbelsäule[1]). Ich habe dieselben sehr oft als schwarze Züge neben der Wirbelsäule erkennen können, doch ist es mir nie geglückt, sie in derselben Deutlichkeit und Schönheit darzustellen, wie auf der vorderen Seite der Thoraxinnenfläche.

Dagegen habe ich gefunden, dass auch die Pleura mediastinalis und deren zum Herzbeutel und zum Zwerchfell ziehende Falten nicht minder als die Pleura intercostalis bei der Resorption aus der Pleurahöhle eine Rolle spielt.

Wir haben gesehen, dass die Aufsaugung von Seiten der Pleura intercostalis wesentlich beeinflusst wird durch die respiratorische Thoraxbewegung.

Die Pleura mediast. hat die mechanische Unterstützung ihrer resorbirenden Thätigkeit, wenn sie ihrer auch nicht ganz

[1]) Cf. Mascagni, l. c. tab. XIX.

entbehrt, nicht in dem Maasse zur Verfügung, wie die Pleura intercostalis, weil das einfache Heben und Senken des Brustbeins mit der complicirten Bewegung der Rippen kaum vergleichlich ist. Um aber trotzdem ihrer Aufgabe gerecht werden zu können, ist sie mit Vorrichtungen ausgestattet, welche ihr auch unter scheinbar ungünstigeren Bedingungen doch eine resorbirende Function auszuüben erlauben.

Ich glaube nehmlich, gestützt auf die Beobachtungen anderer Autoren und auf eigene Anschauung, die mediastinalen Lymphknötchen als lediglich der Resorption dienende Vorrichtungen anstandslos betrachten zu dürfen.

Knauff[1]) beschrieb diese Knötchen zuerst als grosse rundliche und ovale oder kleinere Knötchen mit einem Gefässknäuel, dessen Anordnung lebhaft an ein Malpighi'sches Körperchen der Nieren erinnert. Die Gefässknäuel entstehen durch Auflösung einer oder mehrerer Arterien in Capillaren, welche sich ihrerseits wieder zu einer oder mehreren Venen vereinigen. Bei den kleinsten Knötchen wird der Gefässknäuel nur aus einer Capillare gebildet.

Die centralen Theile der Knötchen sind besonders reich an Blutgefässen; die letzteren bilden der Masse nach den bedeutendsten Theil der Knötchen, weshalb die Bezeichnung der Knötchen als wohlausgebildete Gefässglomeruli ganz berechtigt erscheint.

Die Gefässknäuel sind umgeben von einer continuirlichen Schicht von runden oder ovalen Zellen, welche etwa die Grösse eines Lymphkörperchens haben oder darüber. Ausserdem enthalten die Knötchen als drittes histologisches Moment Lymphkörperchen.

Die Knötchen sind nur zum Theile von dem allgemeinen Epithel der Pleura überzogen. Das dieselben überziehende Zellenlager hält Knauff für eine besondere Gewebeart, welche an der übrigen Pleura fehlt.

An Stellen, an welchen die Pleura an anderen Organen fixirt ist, — Zwerchfell, Costalwand — fand Knauff noch eine andere Art von Knötchen, welche flach und klein sind und sich vor allen Dingen durch Mangel der Gefässglomeruli von den anderen Knötchen unterscheiden. Diese letztere Art von Lymph-

[1]) Knauff, a. a. O. S. 462.

knötchen gleicht genau den sogenannten pulmonalen und verhält sich auch bezüglich der Aufnahme von Körperchen gerade wie diese (Knauff).

In einer ausführlichen und gediegenen Arbeit über das Lymphgefässsystem hat Klein[1]) die mit Hülfe der v. Recklinghausen'schen Versilberungsmethode gewonnenen Resultate seiner histologischen Untersuchungen der serösen Membranen niedergelegt.

Er wies nach, dass auf der freien Oberfläche des Omentum und namentlich des Mediastinum der Hunde und anderer Thiere, das Endothel nicht überall gleich ist, sondern an bestimmten Stellen den Charakter von sogenannten Keimendothel trägt[2]). Besonders ist dies der Fall an bestimmten Knötchen und strangförmigen Gebilden, welche entweder isolirt auf der gefensterten Mediastinalpleura sitzen, oder in Verbindung stehen mit den gefässführenden Haupttrabekeln der letzteren.

Bezüglich der feineren Structur dieser Gebilde konnte Klein an positiven Silperpräparaten junger Knötchen mit Bestimmtheit nachweisen, dass die Matrix durch mehr oder weniger abgeplattete und verzweigte Zellen gebildet wird, welche mit ihren Fortsätzen sowohl unter sich als auch mit der Grundmembran der Serosa zusammenhängen. Je näher am Rande des Knötchens, desto reicher verzweigt sind die Bindegewebszellen. An negativen Silberpräparaten findet man demgemäss im Centrum solcher Knötchen ein System von Lymphlacunen, welche durch kurze und verhältnissmässig weite Kanäle mit einander communiciren, während an der Peripherie in Folge der reichlicheren Verästelung der Zellen die anastomosirenden Kanälchen an Lumen kleiner, jedoch an Zahl und Länge grösser werden.

Die lymphoiden Zellen, welchen man in den Maschen des Reticulums dieser Knötchen begegnet, sind nach Klein Abkömmlinge der Zellen des Reticulums. Die Zahl der lymphoiden Zellen kann eine so grosse sein, dass die ohne weitere Präparation untersuchten Knötchen und Stränge des Mediastinum als lediglich Anhäufungen von Lymphkörperchen sich markiren.

[1]) Klein, a. a. O.

[2]) Cf. Ludwig und Schweigger-Seidel, a. a. O. Tab. Fig. 4., ebenso Knauff, a. a. O.

Das Verhalten der Blutgefässe in diesen Lymphknötchen ist schon von Knauff in ausführlicher Weise beschrieben worden. Es erübrigt also nur noch die Beziehungen des Lymphgefäss-systems zu den Knötchen und zur Blutbahn mit einigen Worten zu erläutern.

Nach Klein[1]) ist die Vena efferens gewöhnlich, die Arteria afferens selten, begleitet von mindestens einer Lymphcapillare, oder umscheidet von einer solchen. Verfolgt man eine ausführende Vene rückwärts bis zu ihrer Austrittsstelle aus dem Knötchen, so sieht man die bis dahin scharf begrenzte, aus Endothelien bestehende Wand ihrer begleitenden Lymphcapillare in die verästelten Zellplatten des Lymphknötchens direct übergehen, während sich ihr Lumen in dem Labyrinth von Spalten und Lacunen im Knötchen verliert. Das Labyrinth des Knötchens selber, sowohl der Knötchen des Mittelfells als derjenigen des Netzes und Mesenterium, steht mit der Oberfläche der Serosa in Verbindung durch sogenannte Pseudostomata, welche an den lymphangialen Knötchen und Zügen der Pleura mediastinalis in ausserordentlich reichem Maasse vorhanden sind. Ausserdem stehen die Lymphgefässe der Serosa selbst in freier Communication mit den serösen Höhlen durch Kanälchen, welche auf der Oberfläche als Stomata vera ihre, von jungem Endothel umkleidete Mündung haben.

Die Entwickelung dieser Knötchen geschieht normaliter durch Auswachsen von den Endothelien der Lymphgefässe, welche ein Netzwerk als Matrix bilden, von welchem wiederum junge Zellen entspringen. Später erhalten die Platten und Knötchen Blutgefässe in Knäuelform. Je mehr später die Entwickelung des Knötchens vorschreitet, desto mehr nimmt dasselbe den Charakter von adenoidem Gewebe an und desto reicher wird die Zahl der Lymphkörperchen an dessen Oberfläche. Ihrer Entwickelung nach unterscheidet Klein folgende verschiedene Formen lymphangialer Knötchen:

1) einfache Anhäufungen von Keimendothel an der Oberfläche seröser Membranen.

2) Anhäufungen mehr oder weniger flacher und verzweigter Zellen mit einem System von Kanälchen und Lacunen.

[1]) Klein, a. a. O. S. 36.

3) Knötchen, welche vollkommen adenoidem Gewebe gleichen.

4) Vascularisirte Knötchen, deren Matrix aus einem Netzwerk grosser, platter Zellen besteht mit Zwischenräumen, welche hauptsächlich Flüssigkeit oder eine beschränkte Zahl von Lymphkörperchen enthalten.

Es wäre schliesslich noch hervorzuheben, dass durch Transformation der verästigten Bindegewebszellen in Fettzellen diese Knötchen in Fetttäubchen und Züge von Fettgewebe übergehen können.

Es mögen diese, grösstentheils den Arbeiten Knauff's, Klein's und Arnold's entnommenen Schilderungen der histologischen Structur der mediastinalen Lymphknötchen genügen, um uns ein Bild vom functionellen Werthe dieser Gebilde zu schaffen. Zweifellos besteht diese Function in der Resorption, das beweist schon der constante Kohlengehalt dieser Knötchen nach länger dauernder Russinhalation. Vermöge ihrer Structur ist anzunehmen, dass sie ebenso geeignet sind, Flüssigkeiten als feste Körperchen in sich aufzusaugen. Ich glaube dass die Aufsaugung, namentlich aber die Fortschaffung des schon in den Maschenräumen des Reticulum befindlichen Materials durch Druckschwankungen, wie sie die geschilderten Gefässverhältnisse bedingen, ganz wesentlich unterstützt, wenn nicht ausschliesslich veranlasst wird.

Zwischen den beiderseitigen Pleurahöhlen existiren beim Hunde offenbar Communicationen. Wenigstens wäre auf andere Weise der constante Befund von Blut bezw. Tusche auch in derjenigen Pleurahöhle, in welche nicht injicirt worden ist, nicht zu erklären. Es haben übrigens schon vor mir Dybkowsky[1]) und Afonassiew[2]) dieselbe Beobachtung gemacht und die Communicationen in der gefensterten Pleura mediastinalis nachgewiesen.

5. Befunde an der Pleura mediastinalis und an den mediastinalen Lymphknötchen.

Bei der Untersuchung der Pleura mediast. bin ich derart verfahren, dass ich nach Durchtrennung der Rippenknorpel nahe

[1]) Dybkowsky, a. a. O.

[2]) Afonassiew, a. a. O.

am Brustbein das letztere vertical emporhob und, während ein Gehülfe die seitlichen Thoraxwände herunterdrückte, die Membran zuerst makroskopisch durchmusterte.

Die Tuschepräparate liessen die makroskopischen Verhältnisse mit grosser Klarheit leicht erkennen. Die meisten Knötchen, auch einige Fetttraubchen, waren grauschwarz verfärbt. Bei genauerem Zusehen waren in denselben zahlreiche schwarze Punkte zu erkennen. Ganz kleine schwarze Striche und Züge waren längs der Gefässe in den Trabekeln des Mittelfells an vielen Stellen zu erkennen und verliefen in der Richtung nach dem Sternum zu. Der Medianlinie desselben parallel — der Anheftungsstelle des Mittelfells entlang — zogen beiderseits ein tuscheerfülltes Lymphgefäss in Gestalt eines mässig dicken schwarzen Striches, nach oben zu kleinen, am Manubrium und höher oben im Jugulum und auf der Vorderfläche der Trachea gelegenen Lymphdrüsen, welche sämmtlich intensiv schwarz pigmentirt waren. Bei genauer Präparation der Lymphdrüsen an der oberen Brustapertur stellte sich heraus, dass ausser den peritrachealen auch die supraclavicularen Lymphdrüsen und zwar linkerseits mehr als rechterseits pigmentirt waren. Auch auf der vorderen Fläche der Thymusdrüse waren kleine schwarze Heerde nachweisbar, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als tuschehaltige Lymphdrüsen documentirten.

Bei den Versuchen mit Blut verhielten sich Lymphbahnen und Lymphdrüsen vollkommen analog wie bei den Tuscheversuchen.

War die makroskopische Untersuchung vollendet, so trennte ich mit der Scheere das Mittelfell ab und legte dasselbe sammt Brustbein für einige Minuten in fliessendes Wasser, um die der Oberfläche anhaftenden Partikelchen zur Vermeidung von Täuschungen womöglich abzuwaschen. Hatte ich Blut injicirt, so legte ich das Mediastinum in Müller'sche Flüssigkeit und untersuchte die frischen Präparate in dieser oder aber ich wartete 1—2 Tage ab, um hernach eine Nachhärtung in Alkohol vorzunehmen. War Tusche injicirt worden, so härtete ich die Präparate in allen Fällen, bei denen mir eine frische Untersuchung unmöglich war, in Alkohol. Passend ausgeschnittene und auf Carton wohl ausgebreitete Pleurastücke wurden dann in Alaun-

carmin schwach angefärbt und wie Schnittpräparate weiter behandelt.

Schon bei schwacher Vergrösserung (Zeiss Oc. 2. Obj. A) liessen die mit Tusche oder Blut belasteten Knötchen des Mittelfells erkennen, dass die Körperchen innerhalb der Knötchen in unregelmässig gestalteten Räumen und Lücken zwischen den Zellen liegen, welche vielfach durch breitere oder ganz feine Züge mit einander anastomosiren. Bei Tuschepräparaten erinnert der erste Anblick dieser, mit schwarzem Pigment angefüllten Räume lebhaft, sowohl was Form als Intensität der Färbung anbelangt, an die schwarzen Pigmentzellen in der Froschhaut, nur dass die schwarzen Flecke in den Knötchen viel näher beisammen liegen.

Bei einer grossen Zahl von Knötchen liegt das meiste Pigment, wie es schon Knauff[1]) beobachtet hat, in einer zwischen Peripherie und Centrum gelegenen Zone; bei anderen dagegen sind nur die peripherischen Abschnitte eines Knötchens pigmenthaltig und wieder andere zeigen eine mehr gleichmässige Vertheilung der Tuschekörnchen im ganzen Knötchen. Bei den letzteren ist zugleich auch Pigment im Stiel des Knötchens oder wenn ein solcher fehlt, im Trabekel, welchem das Knötchen aufsitzt und in den Lymphscheiden der zugehörigen Gefässe auf ziemlich weite Strecken hin zu verfolgen (Fig. 4).

Die einfachen und mehr strangförmigen Lymphknötchen in den Gefässscheiden der Mediastinalpleura sind ebenso reich an Tuschekörnchen und Blutkörperchen wie die isolirt gelegenen und gestielten Knötchen.

Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man an Tuschepräparaten auf der Oberfläche der Lymphknötchen und Lymphstränge eine netzförmige Zeichnung schwarz punctirter Linien, ausserdem viele, theils rundliche, theils mehr sternförmige, intensiv schwarze Flecke. Die Netze an der Oberfläche ebenso wie die grösseren Pigmentheerde daselbst stehen mit den Lacunen im Innern des Knötchens in deutlich erkennbarer Communication und stellen demnach die Stellen dar, an welchen der Eintritt der corpusculären Elemente in die Saft- und Lymphbahnen der Lymphknötchen erfolgt.

[1]) Knauff, a. a. O.

Im Innern mancher Knötchen findet man hin und wieder die kleinen Tuschekörnchen den Zellen anhaftend; grösstentheils jedoch sind die Körnchen frei und scheinen demnach nur durch den Lymphstrom als solchen weitergespült worden zu sein.

Auch an anderen Stellen der Mediastinalpleura, wo keine Knötchen vorhanden sind, hauptsächlich aber auf den Trabekeln, findet man eine ganz ähnliche Zeichnung, wie auf der Oberfläche der Knötchen: netzförmig angeordnete punctirte Linien und rundliche oder sternförmige, intensiv schwarze Flecke. In den Trabekeln selbst und längs der Gefässe verlaufen ausserdem grössere strichförmige Züge, welche offenbar tuscheerfüllten Lymphgefässen entsprechen.

An den gefensterten Stellen des Mittelfells sind die Fenster mit schwarzen Pigmentkörnchen förmlich eingefasst. Wahrscheinlich hat durch eben diese Fenster der Uebertritt der Tusche aus einer Pleurahöhle in die andere stattgefunden.

Es ist nach den beschriebenen Versuchsergebnissen kaum noch erforderlich, besonders hervorzuheben, dass sich die Resorption corpusculärer Elemente sowohl auf der Pleura costalis als Pleura mediastinalis — niemals aber auf der Pleura pulmonalis — in präexistenten, zum Lymphgefässsystem gehörenden Bahnen vollzieht.

Die Aufsaugung geschieht auch von der Pleurahöhle aus mit einer Geschwindigkeit, welche derjenigen nahekommt, mit welcher die Lungen resorbiren. In die Pleurahöhle injicirte Carminlösung erscheint 20 Minuten nach der Injection im Harne (Afanassiew)[1]. Eine jede Inspiration treibt neue Mengen von suspendirten corpusculären Elementen in die Saftkanälchen und Lymphbahnen hinein. Ob auch die von der Pleura resorbirten Quantitäten von festen Körperchen oder von Flüssigkeiten so beträchtliche sind, wie die von den Lungen aufgenommenen, das vermag ich nicht zu entscheiden. Ich habe sogar von einer genauen Bestimmung der resorbirten Flüssigkeitsmenge Abstand genommen, weil ich ein sicheres Resultat dieser jedenfalls schwierigen Untersuchungen nicht vorauszusehen vermochte und mich

[1]) Cfr. Arbeiten aus dem histol. Inst. zu Charkow 1866—1867. Chrzonszczewsky. Dieses Archiv Bd. 44.

die Lösung dieser Frage viel zu weit vom eigentlichen Thema abgeführt hätte. Man hat ja zweifellos bei der Bestimmung der aus der Pleurahöhle resorbirten Flüssigkeitsmengen mit einem noch ziemlich unbekannten Factor, der Pleurasecretion, zu rechnen. Uebrigens sind schon diesbezügliche Untersuchungen von Dybkowsky angestellt worden, auf welche ich hier verweisen möchte[1].

6. Lagerung der regionären Lymphdrüsen der Costalpleura und des Mittelfells.

Ich möchte meine Untersuchungen nicht abschliessen, ohne der Lagerung der Lymphdrüsen, welche ihren Zufluss von der Lunge her oder aus der Pleurahöhle empfangen, nochmals eine besondere Beachtung geschenkt zu haben.

Bei den Infusionsversuchen von Blut oder Tusche in die Luftröhre füllten sich von der Lunge her immer und ausschliesslich nur die Bronchialdrüsen, niemals die höher gelegenen Trachealdrüsen.

Bei der Infusion in die Pleurahöhlen blieben die Bronchialdrüsen — bei unverletzter Lungenpleura — stets unverändert; niemals führten sie da Blut oder Tusche.

Demzufolge wird durch die Pleura pulmonalis bezw. durch die Lunge nichts aus der Pleurahöhle resorbirt, trotzdem unzweifelhaft auch die Pulmonalpleura mit Stomata und anderen zur Aufsaugung geeigneten Vorrichtungen versehen ist.

Es beschränkt sich also die Function der Aufsaugung aus der Pleurahöhle auf die Pleura costalis und mediastinalis.

Wir haben oben gesehen, dass die intercostalen Lymphstämmchen ihren Inhalt zu Drüsen seitlich der Mammargefässe und seitlich der Wirbelsäule hinführen, folglich müssen wir die intercostalen Lymphdrüsen als regionäre Lymphdrüsen der Costalpleura ansehen.

Ferner habe ich die Lymphstämmchen des Mittelfells constant zu Lymphdrüsen am Manubr. sterni, am Jugulum und auf der vorderen Fläche der Luftröhre verfolgen können. Auch supraclaviculare Lymphdrüsen füllten sich von der Brusthöhle

[1] Dybkowsky, a. a. O. S. 65.

her mit Tusche oder Blut[1]), doch vermochte ich für sie mit Sicherheit nicht zu entscheiden, ob sie von der Pl. mediastinalis oder von der Pl. costalis oder von beiden her ihren Zufluss erhielten. Jedenfalls steht aber fest, dass die peritrachealen Lymphdrüsen von der Bifurcation ab bis über den oberen Rand des Manubr. sterni hinaus zu den regionären Lymphdrüsen des Mittelfells gehören.

Diese Thatsache gewinnt namentlich in dieser Hinsicht eine gewisse Bedeutung, als sie geeignet ist eine Streitfrage bezüglich der Durchlässigkeit der Bronchialdrüsen für Staub zu schlichten.

Bekanntlich hat Zenker[2]) Staub in den Tracheallymphdrüsen gesehen, von welchem er annimmt, dass er aus den Bronchialdrüsen dahin vorgedrungen sei. Deshalb, sagt Zenker, ist nicht einzusehen, warum die Staubtheilchen nicht auch durch diese Drüsen hindurch bis in's Blut gelangen sollten. Auch Orth hält, weil er die Trachealdrüsen voller Pigment fand, einen Uebertritt von Staub in das Blut für möglich, desgleichen Soyka, Ziegler, Slavjansky und Andere.

Man darf nun diese Befunde von Zenker und Orth nicht mehr in dem Sinne deuten, als hätten die durchlässig gewordenen Bronchialdrüsen den Staub zu den höher oben gelegenen Trachealdrüsen passiren lassen, sondern man muss unter Berücksichtigung meiner Versuchsergebnisse annehmen, dass von der Pleurahöhle her der Staub in die peritrachealen Lymphdrüsen gelangt ist und zwar durch Vermittelung der Pleura mediastinalis.

In der That geht auch aus den Sectionsprotocollen der berühmten Zenker'schen Fälle deutlich hervor, dass sich dort wirklich Eisenoxyd in der Pleurahöhle befunden hat. In beiden Fällen existiren Residuen allgemeiner Pleuritis, pleuritische Schwarten, welche intensiv ziegelrothe Färbung durch Eisenoxyd darboten.

Arnold[3]), welcher wiederholt Gelegenheit hatte, Staub in

[1]) Auch bei 2 Fällen von Empyem konnte ich am Lebenden die supraclavicularen Lymphdrüsen der kranken Seite als kleine Tumoren deutlich palpiren. Ob dies übrigens ein constanter Befund ist, vermag ich nicht anzugeben.

[2]) Zenker, Staubinhalationskrankheiten der Lunge. Deutsch. Arch. f. klin. Med. II. 1867.

[3]) Arnold, a. a. O. S. 170.

den höher gelegenen peritrachealen Lymphdrüsen von Leichen und Versuchsthieren zu finden, wies schon früher die Erklärung dieses Befundes durch Durchlässigkeit der Bronchialdrüsen zurück; viel eher glaubt er an collaterale Verbindungsbahnen[1])[2]) zwischen den Vasis afferentibus verschiedener Drüsen oder aber an eine Staubzufuhr von der Pleura parietalis, insbesondere mediastinalis aus.

Den Beweis für die Richtigkeit der letzteren Vermuthung Arnold's glaubte ich in Obigem auf experimentellem Wege erbracht zu haben. Auch halte ich durch die negativ ausgefallenen Untersuchungen der Lymphe des Ductus thoracicus in der letzten Versuchsreihe die Undurchlässigkeit der zur Region der Pleurablätter gehörigen Lymphdrüsen für rothe Blutkörperchen und Tuschekörnchen für ebenso gut bewiesen, wie für die Bronchialdrüsen.

Wenn ich nun wieder auf die Frage zurückkomme, welche für meine Untersuchungen über die Pleuraresorption den Ausgangspunkt gebildet hat, auf die Frage: erhalten die mediastinalen Lymphknötchen ihre Kohlenpartikelchen aus der Lunge oder aus der Pleurahöhle, so muss die Antwort unzweifelhaft im letzteren Sinne gegeben werden. Es bleibt aber nach Feststellung dieser Thatsache immer noch unaufgeklärt, wie denn die aspirirten festen Körperchen in die Pleurahöhle hinein gelangen.

Bekannt ist schon aus Knauff's Untersuchungen der constante Kohlengehalt der pleuritischen Entzündungsproducte wie Adhäsionen und Schwarten. Auch in Zenker's Fällen fand sich, wie schon erwähnt, in pleuritischen Schwarten Eisenoxyd und Kohle, namentlich ersteres in beträchtlicher Menge. Einmal auf diese Verhältnisse aufmerksam geworden, kann man bei zahlreichen Sectionen älterer Individuen wirklich constatiren, wie von der Lungenoberfläche nur durch pseudomembranöse Bindegewebszüge die Kohlenpartikelchen zur Costalpleura überwandern.

[1]) Cfr. Donders, Canstatt's Jahresber. 1853. — Physiologie des Menschen. Leipzig 1856.

[2]) Frey, Untersuchungen über die Lymphdrüsen des Menschen u. s. w. Leipzig 1861 und Handbuch der Histologie und Histochemie. Leipzig 1876.

Indessen sind diese Pseudomembranen mit ihren zahlreichen neugebildeten Lymphbahnen jedenfalls nicht die einzigen Wege für die Ueberwanderung inhalirten Staubes aus den Lungenalveolen in die Pleura.

Wenn ich an die von Arnold[1]) beschriebenen pleuralen und subpleuralen Lymphknötchen und ihre Aehnlichkeit bezüglich der Structur und des Verhaltens zu inhalirtem Staube mit den bronchialen Lymphknötchen erinnere, so gewinnt immer mehr die Vorstellung Raum, dass die beiden Arten von Knötchen die Function haben, die Lunge von Staub zu entlasten. Die bronchialen Knötchen scheiden den Staub zur Expectoration in das Bronchiallumen aus, die pleuralen in die Pleurahöhle. Einen endgültigen Beweis, dass dem so ist, kann ich mit meinen Experimenten nicht erbringen, weil das Blut und die Tusche in diesen Knötchen nicht so weit vorgerückt war, wie es Arnold bei seinen Versuchsthieren nach monatelanger Staubinhalation gesehen hat und wie man es häufig an Lungen älterer Individuen findet. Dagegen liess die Richtung des Weges, welchen die aspirirten Körperchen in diesen Knötchen eingeschlagen hatten, keinerlei Zweifel zu.

Ein Widerspruch mit der mehrfach betonten Undurchlässigkeit der Lymphdrüsen für corpusculäre Elemente läge in einer Ausscheidung von corpusculären Gebilden durch diese Knötchen nach den Bronchen und der Pleurahöhle zu keineswegs, denn die bronchialen Lymphknötchen sind so wenig wie die pleuralen eigentliche Lymphdrüsen.

Ob noch an anderen Stellen auf der normalen Pleura Durchtrittsstellen für corpusculäre Elemente existiren, ist mir ganz unbekannt. Für Flüssigkeiten ist es zwar von Küttner[2]) und von Wittich[3]) erwiesen, dass sie die unversehrte Pulmonalpleura passiren, doch gestatten die für Flüssigkeiten geltenden Gesetze keinerlei Rückschluss auf das Verhalten fester Körperchen. Auch hat man bisher nicht nachzuweisen vermocht, an welchen Stellen der Lungenpleura der Austritt der Flüssigkeiten

[1]) Arnold, Ueber das Vorkommen lymphatischen Gewebes in den Lungen. Dieses Archiv Bd. 80.

[2]) Küttner, a. a. O.

[3]) v. Wittich, a. a. O.

erfolgt ist, so dass erst weitere Untersuchungen uns über diese Verhältnisse Aufschluss geben können.

Ob auch in meinen Versuchen über Lungenresorption ein Uebertritt der flüssigen Bestandtheile des Blutes oder der Tusche in die Pleurahöhle stattgefunden hat, ist möglich, sogar wahrscheinlich; der negative Befund in der Brusthöhle ist jedoch in Anbetracht der ausserordentlich grossen Resorptionsfähigkeit der Pleurablätter als Gegenbeweis nicht zu verwerthen. Es kann ja Flüssigkeit in derselben Quantität resorbirt worden sein, wie sie in die Pleurahöhle ausgeschieden wurde. Feste Körperchen sind jedenfalls bei unserer kurzen Versuchsdauer nicht in die Pleurahöhle übergetreten, sonst hätte man sie ja an den Uebertrittsstellen der Pleura pulmonalis oder in den Lymphbahnen und Lymphdrüsen der parietalen Pleura nachzuweisen vermocht.

III.

Vergleich der Versuchsergebnisse mit pathologischen Zuständen des Menschen.

Während ich mich mit der Ausführung meiner Versuche über Aspiration und Resorption von Blut und Tusche beschäftigte, bin ich bemüht gewesen, an dem mir im pathologischen Institute zu Gebote stehenden Leichenmateriale nach Belegen für die Richtigkeit meiner Versuchsresultate zu forschen.

Vor Allem war ich bestrebt, zu untersuchen, ob sich die Resorption rother Blutkörperchen durch die Lungen auch unter einfacheren Verhältnissen vollziehe, als sie bei meinen Versuchen gegeben waren. In dieser Absicht habe ich an einer grösseren Zahl von Leichen mit Lungenhämorrhagien die Lungen, die bronchialen Lymphdrüsen und den Inhalt des Ductus thoracicus untersucht. Den Untersuchungsergebnissen möchte ich hier gleich vorwegnehmen, dass Bronchialdrüsen mit blutführenden Lymphbahnen ein ausserordentlich häufiger Befund sind.

Zunächst untersuchte ich Fälle, bei denen es sich um Aspiration von Blut handelte, nehmlich 5 Fälle von Schädelverletzung, darunter zwei, welche junge Zimmerleute betrafen, die durch Sturz von der Jubiläumsfesthalle Schädelfracturen erlitten hatten und innerhalb kurzer Zeit 1—3 Stunden gestorben waren; ferner

2 Schussverletzungen des Schädels durch Suicidium und ein neugebornes Kind, das von seiner Mutter durch Schlag auf den Schädel getödtet worden war.

In allen diesen Fällen bestanden Basalfracturen, von denen aus Blut in Nasen- und Rachenraum herabfloss und von da aus aspirirt worden war.

Des weiteren untersuchte ich 3 Fälle von acut lobulärer katarrhalischer Pneumonie mit subpleuralen Ecchymosen, ferner mehrere Phthisiker, welche im hämoptoischen Insulte verstorben waren und Lungen zweier Individuen mit hämoptoischem Infarct und Embolie der Pulmonalarterien.

Auf eine genaue Beschreibung der mikroskopischen Befunde der Lungen und Lymphdrüsen kann ich hier füglich verzichten, weil die Bilder im Allgemeinen den beschriebenen Befunden bei experimenteller Blutaspiration vollkommen congruent sind. Die Vertheilung des Blutes im interstitiellen Lungengewebe, das Vorrücken der rothen Blutkörperchen im Saftkanalsystem und in den Lymphbahnen, ebenso die Vertheilung in normalen oder nur unbedeutend veränderten Lymphdrüsen, entsprach genau den oben beschriebenen Versuchsresultaten.

Auf das Verhalten des Blutes gegen pathologisch veränderte Drüsen komme ich weiter unten zu sprechen.

An dieser Stelle möchte ich gleich anschliessen, dass es mir durch zahlreiche Leichenuntersuchungen ebenfalls nicht schwer geworden ist, nachzuweisen, dass die durch das Experiment gefundenen Lymphwege und Resorptionsverhältnisse der Pleura auch für den Menschen volle Gültigkeit haben.

Bekanntlich ist es eine vielfach zunehmende Erfahrung, dass sich bei alten Individuen mit Lungenanthracose auch Pigment in den parietalen Pleurablättern vorfindet.

Das Kohlenpigment ist sowohl in der Pleura costalis und mediastinalis als namentlich in pleuritischen, pseudomembranösen Adhäsionen abgelagert; in der Pleura costalis in Form von langen, schwarzen, den Rippen parallel laufenden Zügen, welche Lymphgefässstämmchen entsprechen und in kleinen traubenförmigen Gebilden längs dieser Züge; in der Pleura mediastinalis in den bekannten Lymphknötchen. In den Pseudomembranen ist das Kohlenpigment mehr diffus abgelagert.

Je grösser der Kohlengehalt der Lungen ist, um so zahlreicher sind auch die den Rippen entlanglaufenden kohlenerfüllten Lymphstämmchen und um so höher reichen dieselben sowie die zugehörigen kohlenerfüllten Intercostallymphdrüsen nach der oberen Brustapertur hinauf.

Bei geringem Gehalt der Costalpleura an Kohle beschränkt sich nehmlich die Pigmentirung nur auf die untersten Intercostalräume. Man könnte sich daher sehr wohl die Vorstellung machen, dass die Kohlenpartikelchen, welche die Pulmonalpleura passirt haben, zunächst — wahrscheinlich in Folge der Schwerkraft oder in Folge einer bestimmten Richtung des Lymphstromes in der Pleurahöhle — in die tiefen, seitlichen Recessus herabsinken und erst von da aus in die Lymphwurzeln der untersten Intercostalräume hineingelangen.

Wo Pseudomembranen die Brücke zu directer Ueberwanderung der Kohle von der Pleura pulmonalis zur Pleura costalis dargestellt haben, ist die Vertheilung in der letzteren eine ganz andere und findet in mehr gleichmässiger Weise rings um die Anheftungsstelle der Pseudomembran statt.

Bis zu derselben Höhe, zu welcher von unten an gerechnet die Füllung der intercostalen Lymphgefässe bezw. die Ablagerung von Kohlenstaub in deren Wandung heraufreicht, sind auch die intercostalen Lymphdrüsen seitlich des Sternum und der Wirbelsäule pigmentirt. Ebenso sind die sternalen, jugularen und supraclavicularen Lymphdrüsen kohlenhaltig, wenn das Mediastinum Kohle aufgenommen hat. Die sämmtlichen letztgenannten Lymphdrüsen sind jedoch pigmentfrei, wenn die Pleurablätter frei sind, d. h. wenn die Lunge allein anthracotisch ist.

Es sind bis jetzt nur verhältnissmässig wenige Fälle, bei denen sich das eben geschilderte Verhalten einwandsfrei constatiren liess; doch zweifle ich nicht daran, dass in kürzerer oder längerer Zeit durch umfangreichere diesbezügliche Beobachtungen meine Angaben weitere Bestätigung finden werden. Es werden sich jedenfalls auch Fälle vorfinden, bei denen die Pleura mediastinalis und ihre zugehörigen Lymphdrüsen frei sind, wenn die Kohle von der Lunge aus direct durch Pseudomembranen in die Costalpleura überführt wurde, ohne vorerst die Pleurahöhle selbst passirt zu haben.

Die einzelnen Fälle, welche ich entweder als Assistent am pathologischen Institute selbst untersucht habe oder bei deren Section ich später zugegen war, möchte ich hier mit ihren Protocollen einzeln nicht aufführen, sondern es möge genügen, dass ich hier als Paradigma für die Befunde bei Anthracose der Pleura den Auszug aus einem von Dr. Ernst dictirten Protocolle über einen Fall mittheile, welchen ich zusammen mit meinem Collegen Dr. Ernst seiner Zeit hier untersuchte.

Kohlweiler, 75jährig. Taglöhner von hier. Med. Section vom 14. März 1887: Beide Lungen retrahiren sich sehr stark, sind frei, mit Ausnahme der Pleura diaphragmalis, woselbst durch vereinzelte strangförmige Adhäsionen Lunge und Zwerchfell verwachsen sind.

Neben dem herausgenommenen Sternum finden sich an der Innenfläche längs der beiden Arteriae mammariae int. linsengrosse, schwarzpigmentirte Drüsen und zwar in jedem Intercostalraume beiderseits je eine. In der Mitte des Sternum feine schwarze Pigmentirungen von Stecknadelkopfgrösse.

Die Pleura diaphragmalis ist um die Adhäsionen herum ebenfalls von solchen schwarzpigmentirten Knötchen durchsetzt. Zwischen den Adhäsionsmaschen reichliche Pigmentknollen. An der Bauchseite des Zwerchfells fehlt das Pigment. Ferner finden sich schwarzpigmentirte Träubchen in den untersten Intercostalräumen zwischen mittlerer und vorderer Axillarlinie, deutlich dem Verlaufe der Intercostalräume folgend. In den oberen Intercostalräumen sind die Pigmenthäufchen weniger deutlich. Nach abgezogener Pleura zeigen sich auch den Rippen unmittelbar aufsitzend Pigmenhäufchen dicht neben der Wirbelsäule. Die Jugulardrüsen sind tief schwarz pigmentirt, die Supraclaviculardrüsen ebenfalls, aber weniger deutlich. Beide Lungen sind intensiv anthracotisch, ebenso die Bronchialdrüsen fast rein schwarz.

Ueber das Verhalten der corpusculären Elemente zu pathologisch veränderten Lymphdrüsen habe ich noch nachzutragen, dass in dieser Hinsicht Untersuchungen anscheinend bluthaltiger Lymphdrüsen von Phthisikern nach Hämoptoe sehr interessante Thatsachen ergeben haben.

In einem der untersuchten Fälle waren die Bronchialdrüsen diffus hyperplastisch und zum Theil käsig degenerirt, in einem anderen Falle wenig hyperplastisch, dagegen sehr reich an Kohlenpigment und hyalin umgewandelt.

In beiden Fällen erschienen makroskopisch die Drüsen dunkelroth, gerade wie die bluthaltigen Lymphdrüsen meiner Versuchsthiere.. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich jedoch heraus, dass das eigentliche Lymphdrüsengewebe

wohl hyperämisch war, nirgends jedoch Blut ausserhalb der Gefässbahn enthielt, abgesehen von einigen wenigen Blutkörperchen in den peripherischen Lymphsinus, nahe bei den Einmündungsstellen der Vasa afferentia.

Die letzteren selbst waren total bluterfüllt und an mehreren Stellen buchtig erweitert, besonders vor der Durchtrittsstelle durch die bindegewebige Kapsel. Das die Drüsen umgebende Gewebe liess eine förmliche Injection der Saftbahnen mit rothen Blutkörperchen erkennen. Der Blutgehalt der Saftbahnen war je näher dem Lymphgefäss, desto reichlicher. Es standen auch diese Saftbahnen, wie unter dem Mikroskop direct nachweisbar war, in offenbarer Communication mit den Vasis afferentibus. An einigen Präparaten floss das Blut in grösseren, mit dem Vas afferens communicirenden Bahnen förmlich um die Lymphdrüse herum, ohne dass es in das Gewebe der Drüse selbst eindrang.

Offenbar waren diese Bahnen sogenannte collaterale Anastomosen zwischen den Vas. efferent. verschiedener Lymphdrüsen, wie sie Donders und Frey beschrieben haben.

Dem oben angegebenen ganz ähnliche Befunde habe ich wiederholt bei den Vas. afferent. von Lymphdrüsen gesehen, welche bis in die Nähe des Hilus total mit Blut angefüllt waren.

Es ist unschwer für diese anscheinend ganz verschiedenartigen Thatsachen eine gemeinsame Erklärung zu finden. In den hyperplastischen und käsig oder hyalin degenerirten Drüsen, welche ausserdem noch mehr oder weniger reichlichen Kohlengehalt aufwiesen, waren die Lymphdrüsen in Folge der pathologischen Structurveränderung derart undurchgängig geworden, dass sie für den Lymphstrom ein Hemmniss bildeten und derselbe durch die collateralen Bahnen abgelenkt wurde.

Die Lymphdrüsen, deren Maschenräume in den Lymphbahnen total mit rothen Blutkörperchen vollgepfropft waren, hemmten in derselben Weise den Lymphstrom.

Die Folge der Obstruction der Lymphdrüsen war die Lymphstauung in den Vasis afferentibus, welche jedenfalls auch eine Rückwirkung auf die Lymphgefässe im resorbirenden Organe äusserte. Es ist demzufolge sehr wahrscheinlich, dass pathologisch veränderte und obstruirte Lymphdrüsen eine Ver-

langsamung oder gänzliche Sistirung der Resorption in den Organen oder Organabschnitten bedingen können, in deren Lymphgefässgebiet sie eingeschaltet sind. —

Hierhergehörende Beispiele liefert die klinische Erfahrung sowohl für Lunge als Pleura sehr häufig und ich glaube, dass dieselben sehr wohl, ohne den Verhältnissen Zwang anzuthun, mit meinen Beobachtungen an Versuchsthieren und Leichen in Einklang gebracht werden können.

Auf den ersten Blick scheinen zwar die durch meine Versuchsanordnungen bedingten Verhältnisse nur sehr schwer mit den uns bekannten und geläufigen pathologischen Prozessen in directen Vergleich gestellt werden zu können. Indessen ist die Verschiedenheit doch nicht so gross, wie man geneigt sein könnte anzunehmen, habe ich doch oben schon den Nachweis liefern können, dass nahe Beziehungen, sogar völlige Uebereinstimmung zwischen Versuchsresultaten und gewissen Sectionsbefunden existiren.

Auf die Aehnlichkeit meiner Versuche mit Staubinhalation und Staubmetastase brauche ich nicht mehr näher einzugehen, weil ja gerade diese durch Arnold's Arbeiten mir vertraut gewordenen Vorgänge den Ausgangspunkt für meine Untersuchungen bildeten und dementsprechend schon genügend gewürdigt wurden. Dagegen möchte ich die Vorgänge bei der Resorption pleuritischer und pneumonischer Exsudate in Kürze besprechen und mit den schon mehrfach citirten fremden und eigenen Beobachtungen an Versuchsthieren vergleichen.

Für Flüssigkeiten von einer Consistenz, welche von derjenigen der Lymphe nicht wesentlich verschieden ist, scheint die Resorptionsfähigkeit — ich setze intacten Zustand des Lungen- und Pleuragewebes voraus — eine fast unbeschränkte zu sein. Wir wissen z. B. aus Versuchen, dass wässerige Lösungen von Salzen oder Farbstoffen in grossen Mengen und in kürzester Frist die Lungen oder die Pleura sammt den zugehörigen Drüsen passiren und im Blute oder Harne wiedererscheinen (Wasbutzky, Peiper, v. Wittich, Sehrwald). In Uebereinstimmung mit diesen Thatsachen lehrt die klinische Beobachtung, dass wässerige Transsudate aus den Lungenalveolen oder aus den Pleurahöhlen (Lungenödem oder Hydrothorax) nach Regelung der Circulation in überraschend kurzer Zeit durch Resorption verschwinden können.

Bei steigender Dichtigkeit und bei Zunahme der Consistenz einer Flüssigkeit verlangsamt sich die Resorption, weil zähflüssige Stoffe ihren Weg durch Saftbahnen, Lymphgefässe und Lymphdrüsen viel langsamer zurücklegen, als leicht flüssige Medien.

Ganz ähnlich verlangsamt sich die Resorption einer Flüssigkeit, welche corpusculäre Elemente suspendirt enthält. Natürlich hängt es vom Charakter, das heisst von den physikalischen Eigenschaften und namentlich auch von der Grösse der Suspensionen ab, ob sie überhaupt resorbirt und in welcher Zeit sie resorbirt werden können. Unter Umständen sistirt die Resorption solcher Massen gänzlich, wenn die Suspensionen entweder die Wurzeln der Lymphbahnen im resorbirenden Organe oder aber die Lymphbahnen der Drüsen obstruiren. Der Eintritt in die Lymphwurzeln und der Transport durch die Saftbahnen und Lymphgefässe ist verhältnissmässig grossen körperlichen Elementen noch möglich, während die Passage der Lymphdrüsen und Lymphknötchen nur den allerkleinsten oder aber mit besonderen elastischen Eigenschaften ausgestatteten grösseren Körperchen gestattet ist.

Emulgirte Fette z. B. passiren die Drüsen anstandslos; lymphoide Zellen treten aus den Lymphdrüsen in den Lymphstrom über, rothe Blutkörperchen dringen in den Lymphdrüsen vom Vas afferens aus bis zum Hilus vor und scheinen demnach nahe an der Grenze derjenigen Stoffe zu stehen, welche eine Lymphdrüse passiren können. Feste Körperchen, Kohlenpartikelchen und dgl. werden schon in den peripherischen Partien der Drüsen zurückgehalten und rücken erst nach längerer Zeit weiter in der Drüse vor, ohne aber jemals mit lediglicher Hülfe des Lymphstroms zur Passage einer Lymphdrüse befähigt zu sein.

Vergleichen wir mit diesen, grösstentheils experimentell gefundenen Thatsachen die so oft zu machende klinische Erfahrung, dass ein ausgedehntes croupöses Infiltrat der Lunge in wenigen Tagen gänzlich resorbirt wird.

Das dabei zu resorbirende Exsudat besteht, wenn wir die zelligen Elemente ganz ausser Acht lassen, aus einer emulsionartigen Flüssigkeit, welche die Producte fettiger Degeneration von zelligen Elementen oder von Fibrin beigemischt enthält.

Der Regel nach passirt die ganze zur Resorption kommende Exsudatmenge, soweit sie nicht von der Blutbahn direct aufge-

nommen wird, die Bronchialdrüsen ohne Hinderniss und es tritt nach der Resorption bezw. Expectoration vollständige restitutio ad integrum im Lungengewebe ein.

Es giebt aber Ausnahmen von dieser Regel, bei denen sich die Resorption in die Länge zieht und schubweise vor sich geht oder überhaupt nicht ganz zu Ende geführt wird. Ich glaube, dass bei diesem Vorkommniss das oben geschilderte Verhalten der Lymphdrüsen eine Rolle spielt, indem nehmlich durch Anhäufung corpusculärer Elemente [1]), welche wegen ihrer Grösse oder wegen ihrer geringen elastischen Eigenschaften nur langsam in der Drüse vorrücken können, eine Verstopfung der Lymphdrüse zu Stande kommt, welche zu Lymphstauung im Vas afferens und Sistirung der Resorption in dessen Wurzelgebiet führt.

Die verstopfte Lymphdrüse kann dadurch wieder frei werden, dass die corpusculären Elemente in der Drüse, welche den Keim des Zerfalles schon mit sich dahin brachten, in dieser einer weiteren Degeneration anheimfallen und schliesslich fortgespült werden. Die Resorption in der zur Drüse gehörigen Gewebsregion geht dann wieder vor sich — entweder bis sie beendet ist oder durch denselben Prozess von Neuem sistirt: schubweise Resorption.

Bei croupöser Pneumonie ist das Verhalten des Resorptionsvorgangs seltener so wie ich eben schilderte; viel häufiger begegnet man ihm dagegen bei seröser oder serofibrinöser Pleuritis.

Bekanntlich wird ein pleuritisches Exsudat desto rascher resorbirt, je ärmer dasselbe an zelligen Elementen ist; ein fast rein zelliges Exsudat, ein Empyem kommt nur ganz ausnahmsweise zur Resorption, hauptsächlich aus dem Grunde, dass die regionären Lymphdrüsen die nicht völlig zerfallenen Eiterzellen nicht passiren lassen.

Bis jetzt habe ich nur das rein mechanische Moment, welches von der Lymphdrüse aus eine Resorptionshemmung verursachen kann, hervorgehoben, das pathologische verdient jedoch in nicht geringerem Maasse der Beachtung. Durch längeren Aufenthalt bezw. durch Ablagerung der im Lymphstrom enthaltenen corpusculären Elemente in den Lymphdrüsen, kommt es je nach der Natur oder der Menge der den Lymphdrüsen

[1]) Cfr. Virchow, Cellularpathologie. II. Aufl. S. 168.

zugeführten Entzündungserreger zu einer mehr oder weniger intensiven Gewebeveränderung der Lymphdrüse, zu Hyperplasie und Degeneration. Eine solche pathologische Structurveränderung kann, wie wir oben gesehen haben, für den Lymphstrom ein Hemmniss bilden, welches die Resorption in den betreffenden Gewebsbezirken ganz erheblich beeinträchtigen kann. Bei scrofulösen und tuberculösen Individuen lehrt uns die klinische Erfahrung fast täglich, wie unendlich langsam die Resorption von Exsudaten vor sich geht, weil der pathologische Prozess in den Lymphdrüsen die Lymphbahnen einengt oder schliesslich ganz verlegt.

Man hat meines Wissens bisher der Hemmung der Resorption durch Lymphdrüsen, deren Bahnen entweder durch Ueberfüllung mit körperlichen Gebilden oder aber durch pathologische Structurveränderung für den Lymphstrom schwer oder gar nicht passirbar geworden sind, nur wenig Beachtung geschenkt. Zweifellos muss man aber mit diesen Factoren rechnen, weil sie einen Krankheitsprozess in den Lungen oder in den Pleurahöhlen oder in irgend einem anderen Gewebebezirk nicht unwesentlich zu beeinflussen vermögen. Selbstverständlich darf man aber bei verlangsamter oder sistirter Resorption nicht den einzigen Grund dafür in den Lymphdrüsen und in ihrem Verhalten zum Lymphstrom suchen. Es kommen da noch ganz andere Verhältnisse in Betracht z. B. Veränderungen auf den resorbirenden Flächen, Veränderungen in den Lymphbahnen selber[1]) und Verhältnisse gestörter Circulation, deren jeweilige Bedeutung für die Resorption wir abzuschätzen vorerst ganz ausser Stande sind.

So gross auch die Versuchung ist, am Schlusse meiner Arbeit die für die Resorption von mikroskopisch kleinen Körperchen gefundenen Thatsachen auch auf die Resorption von Mikroorganismen auszudehnen, verzichte ich doch auf die Aufstellung einer solchen Parallele, weil sie zur Zeit noch nicht vollständig sein könnte und deshalb in Vermuthungen und Hypothesen endigen müsste.

Wie mich neuere Experimente lehren, erstreckt sich zwar

[1]) Cfr. Korn, Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaubinhalationen bei lungenkranken Thieren. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharm. 1886. S. 26.

die Eigenschaft der Lunge, corpusculäre Elemente in grossen Mengen und in kürzester Frist in ihr Saftkanalsystem aufzunehmen und in ihren Lymphbahnen weiter zu transportiren auch auf die Mikroorganismen, doch ist mit der Constatirung dieser Thatsache vorerst nur der Beweis erbracht, wie leicht sich die Lunge für Infectionserreger zur Invasionspforte hergiebt.

Wie sich des Weiteren die Mikroorganismen den Lymphdrüsen gegenüber halten, geht nicht so ohne weiteres aus den für Blutkörperchen und Kohlepartikelchen gültigen Thatsachen hervor. Wir wissen ja nicht, was für physikalische Eigenschaften die Bakterien haben, ob sie sich wie feste Körperchen verhalten, und in den Drüsen zurückgehalten werden bis sie durch Wachsthumsvorgänge derselben durchbrechen, oder ob sie zugleich mit dem Lymphstrom vermöge ihrer Kleinheit und Elasticität die Lymphdrüsen zu passiren vermögen. Es spricht zwar eine ganze Zahl von Krankheitsbildern — ich erinnere nur an die locale Drüsenschwellung bei Syphilis im 2. Incubationsstadium, an die scrofulöse und tuberculöse Drüsenhyperplasie u. s. w. u. s. w. — dafür, dass Infectionserreger in den Lymphdrüsen zurückgehalten werden; trotzdem aber nehme ich Abstand davon, irgend welche allgemeineren Schlussfolgerungen zu ziehen, weil ich denselben durch meine Experimente noch nicht die genügende Stütze zu geben vermöchte. Ohne Zweifel müssen wir auch noch mit der Thatsache rechnen, dass infectiöse Mikroorganismen durch vitale Eigenschaften direct in die Capillaren eindringen können.

Uebrigens denke ich über diesbezügliche Experimente und Untersuchungen, welche uns vielleicht auch über Incubation und Allgemeininfection Aufschlüsse geben, in Bälde an anderer Stelle berichten zu können [1]). Ich hoffe, dass dieselben zusammen mit den Resultaten Wyssokowitsch's [2]) uns in der Erkenntniss und Beurtheilung der Infectionskrankheiten nicht unwesentlich fördern werden.

[1]) Vergl. in dieser Hinsicht den Vortrag von Herrn H. Buchner, München, Ueber den experimentellen Nachweis der Aufnahme von Infectionserregern durch die Athemluft und meine in der Discussion hierüber gemachten Bemerkungen. Verhandl. d. VII. Congr. f. innere Med 1888.

[2]) Wyssokowitsch, Zeitschrift für Hygiene. I. Bd. 1886. Ueber die Schicksale der in's Blut injicirten Mikroorganismen.

XIV.

Der Kropf im Alterthum.

Von Dr. Ferdinand Fuhr in Giessen.

Es mag überflüssig erscheinen, dass, nachdem erst vor Kurzem eine Geschichte der Kropfoperationen als Monographie von Wölfler[1]) erschien, hier nochmals die entlegenste und den Meisten gewiss uninteressanteste Epoche der Kropfliteratur behandelt wird. Der Grund hierfür ist folgender. Gelegentlich gesammelte Notizen über die Krankheit und deren Behandlung bei den Alten gaben Veranlassung, das betreffende Kapitel Wölfler's mit diesen zu vergleichen. Manche Differenzen, die sich dabei herausstellten, waren die weitere Ursache, die Sache nochmals genau zu revidiren.

Es hängt ja gewiss keines Kropfkranken Wohl und Weh im 19. Jahrhundert davon ab, ob und wie Celsus oder Galen den Kropf kannten und operirten, oder welchen Gebilden Rufus von Ephesus die Schilddrüse subsumirte, aber die Geschichte einer Operation gehört zu dieser, wie die richtige Kenntniss ihrer Indication und ihres Heilungsverlaufes. „Der Arzt muss wissen, was die Aerzte vor ihm gewusst haben, will er sich nicht selbst und Andere betrügen" (Hippokrates).

Das Studium der Geschichte des Kropfes in der klassischen Zeit der Medicin stösst deshalb auf Schwierigkeiten, weil die Alten die Schilddrüse nicht von den übrigen Drüsen des Halses streng unterschieden, jedenfalls nicht mit einem besonderen Namen belegten. Wenn die alten römischen und griechischen Aerzte über die beiden anderen grossen Blutgefässdrüsen so gut unterrichtet waren, dass wir ihren Angaben zweitausend Jahre später grob-anatomisch kaum etwas Neues hinzufügen können, so ist dies bei der Schilddrüse nicht der Fall.

[1]) Die chirurgische Behandlung des Kropfes. I. Theil. Geschichte der Kropfoperationen. Berlin 1887.

Galen sowohl wie der als Anatom zu Celsus Zeiten bekannte Rufus von Ephesus beschreiben die Milz nach Lage, Gestalt und dem Aussehen der Milzpulpa so, dass kein moderner Anatom hierin etwas auszusetzen finden wird. Dasselbe gilt für Beide von der Thymus. Rufus weiss, dass sie sich nicht in jedem Körper findet und Galen präcisirt diese Thatsache dahin, dass sie am grössten bei neugebornen Thieren erscheint, während des Wachsthums dagegen kleiner wird oder verschwindet.

Ganz anders stand es mit der Schilddrüse. Von jeher hat dieselbe wie kein zweites Organ von solcher Grösse jedweder Erforschung Schwierigkeiten bereitet. Fast zweitausend Jahre Geschichte der Medicin vergingen, bis die Anatomie sie von den übrigen Drüsen des Halses trennte und Wharton[1]) sie thyreoidea taufte, indem er ihr zugleich die galante Bestimmung zuschrieb, die Formschönheit des Halses, besonders bei Frauen, zu erhöhen. Selbst dem anatomischen Auge eines Vesal war ihr Isthmus beim Menschen entgangen und noch vor 20 Jahren kämpften zwei anatomische Koryphäen einen nicht entschiedenen Streit über die Anastomose oder Nichtanastomose der vier Schilddrüsenarterien[2]).

Auch jetzt, nachdem die Schilddrüsenliteratur schon seit nahezu zehn Jahren in eine neue Phase getreten und das Organ ein ebenso viel umworbenes wurde, wie es früher vernachlässigt war, steht der mikroskopische Bau desselben so wenig fest, wie seine Nervenversorgung, und noch Jahre werden vergehen, bis seine Bedeutung für den Thierkörper und andere sich anschliessende Fragen endgültig ihre Lösung finden werden.

So kommt es, dass die Beschreibung der Drüsen in der Nähe des Larynx, der „glandulae laryngi oppositae oder adstantes“ (submaxillares und Lymphdrüsen), unter denen wir auch unsere heutige Schilddrüse zu suchen haben, bei den Aerzten zu Beginn unserer Zeitrechnung in nichts abweicht von der fünfzehnhundert Jahre später z. B. von Vesal gegebenen[3]).

[1]) Adenographia: Sive glandularum totius corporis descriptio. Amstelaedami 1659. p. 107.

[2]) Luschka, Der Kehlkopf des Menschen und Hyrtl, Die Corrosionsanatomie und ihre Ergebnisse.

[3]) Vergl. Claudii Galeni, Opera omnia (edit. Kühn). T. VI. p. 674 u.

Auch hinsichtlich ihrer Bestimmung blieb man während dieser ganzen Epoche der Annahme der alten Anatomen treu, „eas in eum usum a natura fuisse factas, ut partes omnes, quae tum ad laryngem tum pharyngem attinent, humore perfunderent" (Galen).

Erst nach Vesal wird es in dieser Gegend anatomisch etwas lichter und die Schilddrüse nimmt von jetzt ab eine Sonderstellung unter den Halsdrüsen ein. So schreibt Realdus Columbus[1]), der frühere Prosector und Nachfolger Vesal's zu Padua: Duae aliae (sc. glandulae) haerent laryngi asperaeque arteriae (tracheae), quae foeminis sunt quam viris crassiores, hinc laryngis pars prominentior in paucis mulieribus conspicua est, nam ab harum glandularum crassitie occupatur et sub ea latitat.

Wenige Jahre später entdeckte Eustachius, Professor der Anatomie zu Rom (gestorben 1574), ihren Isthmus beim Menschen[2]) und Wharton, der erste Bearbeiter einer Monographie über die Drüsen, gab ihr gegen Mitte des 17. Jahrhunderts, wie erwähnt, die jetzt noch gebräuchliche Bezeichnung thyreoidea (θυρεός, viereckig). Hyrtl[3]) findet mit Recht an dem Namen Manches auszusetzen und will die Schilddrüse lieber parathyrium genannt wissen, aber der Usus entscheidet.

Der erste jedoch, um dies hier anzuschliessen, der den Kropf als Tumor der Schilddrüse kannte, ist Fabricius ab Aquapendente (gest. 1619), ein Schüler Fallopias, grösser als sein Lehrer. Wölfler sagt von ihm freilich, „dass keiner der Autoren des Mittelalters eine so grosse Verwirrung in die Anschauung über das Wesen des Kropfes gebracht habe, wie er". Ich werde hierauf später nochmals eingehender zurückkommen. S. 99 aber heisst es in seiner Anatomie[4]) in dem Kapitel „de

T. III. lib. VII. Cap XVII. p. 589 u. Vesalii, De humani corporis fabrica. Basileae 1542. p. 717 u. 720.

[1]) De re anatomica. Venetiis 1559. Lib. 9.

[2]) Explicatio tabularum anat. B. Eustachii ab Albino edit. Leidae 1744. Diese Tafeln erschienen erst lange nach dem Tode des Verfassers.

[3]) Onomatologia anatomica. p. 548.

[4]) Hieronymi Fabricii ab Aquapendente, Opera anatomica. Editio novissima. Lugduni Batav. 1737. Die erste Ausgabe erschien 1600.

ventriculo, intestinis et gula": „Est enim via oblonga et angusta (oesophagus), in omnibus paene membranosa, in aliis plus minus carnosa; ab imis faucibus recte fere deorsum ad ventriculum porrecta, in cujus medio binae ei exterius adjacent glandulae, quae ubi intumescunt, βρογχοκήλην excitant."

Wenn die Aerzte des Alterthums hiernach den Kropf auch nicht anatomisch richtig kannten, als Geschwulst aus der Schilddrüse hervorgegangen, so lässt sich doch bei ihrer ausgezeichneten Beobachtungsgabe schwer annehmen, dass sie den durch seinen Sitz, Grösse, Form, sein endemisches Vorkommen und andere Eigenthümlichkeiten klinisch ausgezeichneten Kropf, wie uns Wölfler versichert, mit anderen Halsgeschwülsten confundirten. Im Einzelfalle mag wie auch heutigen Tages zuweilen ein diagnostischer Irrthum vorgekommen sein, in der Hauptsache aber wird Jeder, der aus eigenem Einblick in die hinterlassenen Werke der Alten weiss, dass Ben Akiba's geflügeltes Wort in erster Linie für die Medicin gilt, mit mir übereinstimmen.

Ja, noch mehr, wenn heutigen Tags selbst der Laie den „dicken Hals", oder wie der Provinzialismus für Kropf heissen mag, von „Drüsen" und „Scrofeln" unterscheidet und die richtige Diagnose meist selbst zum Arzte mitbringt, so werden auch die Nichtärzte im alten Rom oder Athen, in der Beobachtung der äusseren Körperformen mehr ausgebildet, als die jetzigen, dies ebenso gut verstanden haben. Und in der That ist dem so, wie ich an passender Stelle zeigen werde. Die heillose Verwirrung aber im Begriffe und Namen des Kropfes und der übrigen Halsgeschwülste, die erst zu Anfang dieses Jahrhunderts ein Ende nahm [1]), kann nicht aus alter Zeit stammen. Diese Verwirrung verschuldeten Afterärzte des Mittelalters, welche die Alten nur halb verstanden, die viel schrieben und wenig wussten und das chirurgische Können landfahrenden Specialisten überliessen. Spätere Historiographen des Kropfes haben diese Confusion dadurch auf die griechischen und römischen Aerzte verschleppt, dass sie den mittelalterlichen oder heutigen terminus technicus für die Halsgeschwülste ohne Weiteres auf die frühere Zeit anwandten,

[1]) Vergl. Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 1794. I. Bd. S. 100. — Hausleutner, Ueber Erkenntniss, Natur und Heilung des Kropfes. Horn's Archiv 10. (13.) Bd. 1810. S. 1.

oder Uebersetzungen der Griechen benutzten, von denen manche zu einer Zeit entstanden, wo man sich über die Unterscheidung von Kropf- und Lymphdrüsengeschwülsten nicht mehr, oder noch nicht wieder klar war.

Fragen wir nun, wie hiess der Kropf und welche Bezeichnung hatten ferner die Lymphdrüsengeschwülste im Alterthum, so sei zuvor bemerkt, dass man das medicinische Mittelalter füglich mit der Zeit beginnen lassen muss, wo die Wissenschaft der Alexandriner den Dogmen des Christenthums und des Islams erlag. Sieben Jahrhunderte etwa noch bewahrte jene im oströmischen Reiche eine gewisse Selbständigkeit, dann trat an Stelle des Wissens der Aberglaube in der Medicin und der Fanatismus der Sarazenen vertilgte ihre Pflanzstätte für immer. Es wird deshalb das medicinische Alterthum mit einem der letzten und besten Schüler Alexandrias, mit Paulus von Aegina (625—690), abgeschlossen.

Bis zu dieser Zeit hiess bei den griechischen und römischen Aerzten der Kropf ausschliesslich *βρογχοκήλη*, beim römischen Volke tumor gutturis, guttur tumidum oder turgidum, der Kropfige gutturosus; das spätere ramex oder hernia gutturis oder gar botium (bocium)[1]) findet sich weder bei römischen Aerzten, noch Laienschriftstellern. Die chronischen Lymphdrüsentumoren werden der *βρογχοκήλη* gegenüber mit *χοιράδες*, lateinisch mit strumae bezeichnet, der mit Drüsen Behaftete hiess strumosus. Das im Mittelalter gebräuchlichere scrofulae (scrofa Schwein) kam erst nach dem 12. Jahrhundert in Aufnahme als Aktuarius das schon von Aetius erfundene etymologische Märchen weiter verbreitete, dass *χοιράδες* seinen Ursprung *χοῖρος* (Schwein) verdanke, und zwar angeblich wegen einer doppelten Beziehung der Lymphdrüsentumoren zu diesem Thier. Einmal weil derartige Geschwülste sich häufig bei jungen Schweinen am Halse fänden[2]),

[1]) Diese mittelalterliche Bezeichnung für Kropf soll nach Hyrtl (a. a. O. 549) vom arab. bothor (tumor, ὄγκος) stammen. Wahrscheinlicher ist die Erklärung des Ausdruckes nach Daniel Sennertus (Pract. medicinae lib. secund. Vittebergae 1629. p. 127): — circa guttur tumor, a bocii, ventricosi poculi similitudine, bocium appellatus.

[2]) Bei dem Thierarzt Vegetius Renatus (circa 380 n. Chr.) findet sich das Wort scrofulae zur Bezeichnung für Halsgeschwülste beim Zugvieh. (Vergl. V. R.: Artis veterinariae libri quattuor, lib. II. Cap. XXIII.).

und zweitens weil, wenn eine vergrösserte Drüse vorhanden sei, diese gewöhnlich so viele im Gefolge habe, wie ein Schwein Junge gebäre.

Diese, wie man sieht, an den Haaren herbeigezogene Erklärung veranlasste jedenfalls keinen griechischen Arzt zu Hippokrates' Zeit oder früher, die Drüsengeschwülste *χοιράδες* zu benennen, die Schuld, sie aus diesem Grunde scrofulae genannt zu haben, gebührt einem mittelalterlichen Arzte.

Eine andere Ableitung liegt gewiss viel näher, die von *χοιράς* (hervorragend, sich über die Oberfläche erhebend). Es wäre dann struma (in dem im Alterthum gebräuchlichen Sinne) die wörtliche lat. Uebersetzung, denn struma hängt zusammen mit struere (zusammenfügen, erhöhen).

Aus diesen kurzen philologischen Vorbemerkungen, deren Richtigkeit ich, um Wiederholungen zu vermeiden, durch Gegenüberstellung der betreffenden Kapitel bei den einzelnen klassischen Schriften und Anderes darthun werde, geht für unseren Zweck das hervor, dass alle Geschichtsschreiber des Kropfes, die wie Wölfler[1]) *χοιράδες* oder strumae als Collectivbezeichnung für Halsgeschwülste (speciell für Kropf- und Drüsengeschwülste) nahmen, bei der Beurtheilung der Kropfliteratur des Alterthums in Irrthümer gerathen mussten.

In den Hippokratischen Schriften vermisst man jede Andeutung des Kropfes, doch wäre es verkehrt, hieraus den Schluss zu ziehen, dass zur Zeit des Hippokrates oder vorher die Krankheit den Aerzten unbekannt gewesen wäre. Die uns überlieferten Werke des Hippokrates bilden bekanntlich eine Zusammenstellung älterer ärztlicher Schriften und Bruchstücke solcher, die vermuthlich erst in der alexandrinischen Zeit gesammelt wurden, wobei es vielleicht der Zufall wollte, dass die Beschreibung des Kropfes hierin fehlt, wie die Ueberlieferung der „Pest zu Athen“ (430—425), die Hippokrates der Grosse doch als 30—35jähriger Mann miterlebt haben musste.

Geschwülste des Halses, deren sowohl in den Aphorismen, als an anderen Stellen, besonders aber im Buche „*περὶ ἀδένων*“ Erwähnung geschieht, können nur als Lymphdrüsentumoren ge-

[1]) a. a. O. S. 6.

deutet werden. Es hatten die Lymphdrüsen, wie auch die Parotis und andere Drüsen, den Zweck überflüssige und schädliche Feuchtigkeit aus der Umgebung anzuziehen und zu verarbeiten. Findet ein stärkerer Zufluss von jener Flüssigkeit nach ihnen statt, so können sie sich entzünden. Diese acuten Drüseneiterungen heissen wie andere Eiterbeulen *φύματα*; dickt sich die Flüssigkeit ein und bleibt sie in den Drüsen liegen, so entstehen die *χοιράδες* [*στάσιμον ἐὸν ὑγρὸν χοιράδες ἐγγίνονται, αὗται χείρους αἱ νοῦσοι τραχήλου*[1])] „eine hartnäckigere Krankheit des Halses".

Dass Hippokrates hierunter nicht etwa Kropfgeschwülste versteht, geht schon daraus hervor, dass dieselben Tumoren, aus derselben Ursache entstehend, in der Achselhöhle und der Leistengegend (wo sie *βουβῶνες* genannt werden) gefunden werden. Dass ferner unter *χοιράδες* unsere jetzigen tuberculösen oder scrofulösen Drüsen zu begreifen sind, wird noch deutlicher durch eine Stelle im III. Buche der Aphorismen[2]). Es werden hier von Krankheiten als vorzugsweise im Alter zwischen der ersten Dentition und dem Beginn der Pubertät vorkommend, neben Mumps (*σατυριασμός*) Mandelentzündungen, Spulwürmern, Ascariden u. s. w. von Halsgeschwülsten wieder die *χοιράδες* genannt. Ich wüsste nicht, welche andere Bedeutung auch in dieser Zusammenstellung denselben gegeben werden könnte.

Jedenfalls aber, und darauf kommt es hier an, werden hierunter nicht Kropfgeschwülste verstanden.

Erst bei Celsus[3]) (25 v. bis 45 n. Chr.) begegnet man einer zweiten Art von Halstumoren, deren Beschreibung nicht mit der der vorigen übereinstimmt. Sie unterscheiden sich von ihnen durch ihre constant mediane Lage und durch ihren Sitz zwischen Haut und Trachea. Da die Römer ihre medicinischen Kenntnisse, namentlich aber ihr chirurgisches Wissen, meist den Griechen entlehnten, so hat die ausschliesslich griechische Bezeichnung *βρογχοκήλη* nichts Auffälliges. Es wird durch diesen Namen vielmehr zugleich der Beweis erbracht, dass „diese Krank-

[1]) edit. Foesii. Genevae 1657. p. 271.
[2]) No. 26 Foesius.
[3]) A. C. Celsi, De medicina libri VIII, edit. Wedelii. Ienae 1713. 7. Buch. Cap. 13.

heit des Halses", trotz des Fehlens der βρογχοκήλη in den Hippokratischen Schriften, den alten griechischen Aerzten nicht unbekannt gewesen sein muss. Hätten die Vorgänger des Celsus zu Rom[1]): Tryphon, Euelpistus und vor Allem der kurz vor Celsus in Rom als Chirurg berühmte Meges die Krankheit zuerst von ähnlichen unterschieden, so würden sie dieselbe wie auch andere lateinisch benannt, oder wenigstens mit einem lateinischen Zusatze versehen haben.

Das betreffende Kapitel, „de cervicis vitio" betitelt, lautet: At in cervice inter cutem et asperam arteriam (trachea) tumor increscit, βρογχοκήλην Graeci vocant, quo, modo caro hebes, modo humor aliquis melli aquaeve similis includitur; interdum etiam minutis ossibus pili immisti. Ex quibus quicquid est, quod tunica continetur, potest adurentibus medicamentis curari. Quibus summa cutis cum subjecta tunica exuritur, quo facto sive humor est, profluit; sive quid densius, digitis educitur: tum ulcus sub linamentis sanescit. Sed scalpelli curatio brevior est. Medio tumor una linea inciditur usque ad tunicam: deinde vitiosus sinus ab integro corpore digito separatur, totusque cum velamento suo eximitur: tum aceto, cui vel salem vel nitrum aliquis adjecit, eluitur; oraeque una sutura junguntur etc. Si quando autem tunica eximi non potuerit intus inspergenda adurentia, linamentisque id curandum et caeteris pus moventibus.

Man könnte aus dieser Beschreibung, die der Uebersetzung bis auf die Worte caro hebes[2]) keine Schwierigkeiten macht, folgern, wie es Zartmann[3]) thut, dass Celsus unter βρογχοκήλη lediglich Cystengeschwülste des Vorderhalses verstanden und in der angegebenen doppelten Weise operirt habe. Dass er jedoch nicht diese, sondern eine ganz bestimmte Geschwulst zwischen Haut und Trachea meint, geht mit Sicherheit aus dem 6. Ka-

[1]) Vergl. Celsus lib. VII de chirurgica etc. praefatio.

[2]) hebes bedeutet sonst: stumpf, nicht lebhaft, matt. Das Wort findet sich ausserdem bei Celsus noch zweimal (in der oben citirten Stelle des 6. Kapitels ebenfalls in Verbindung mit caro); im 15. Kapitel des 7. Buches werden die vom Lippenkrebs ergriffenen Kieferknochen mit hebetia bezeichnet. Es lässt auch hier eine zweifache Uebersetzung zu. Im Mittelalter wurde dies caro hebes des Celsus als caro pituitosa erklärt, vgl. Sennertus l. c.

[3]) De strumae exstirpatione. Dissert. Bonn. p. 2.

pitel des 7. Buches hervor. Es heisst dort von den Cystengeschwülsten am Kopfe: „Hier entstehen mannichfache Geschwülste, die man gewöhnlich *γάγγλια, μελικηρίδες* und *ἀθερώματα* nennt, Andere bezeichnen und unterscheiden sie auch mit anderen Namen; ich möchte ihnen noch die *στεάτωματα* beifügen. Obgleich sie sich auch am Halse, in den Achselhöhlen und am Rumpfe finden, so will ich sie doch nicht gesondert behandeln, weil sie sich alle wenig von einander unterscheiden, weil sie ungefährlich sind und in einerlei Weise behandelt werden. Sie sind im Beginn klein, wachsen langsam und werden von einer besonderen Membran eingeschlossen“ u. s. w.

Der Inhalt dieser Geschwülste, bald flüssig, bald consistenter, wird wie ihre Entfernung fast mit denselben Worten, wie bei der *βρογχοκήλη* angegeben. Celsus hätte hiernach, wenn er beide Geschwulstformen für identisch hielt, nicht nöthig gehabt, wenige Seiten weiter eine besondere Abhandlung „de cervicis vitio“ zu schreiben, um auf jene Geschwülste am Halse zurückzukommen. Er thut dies ja auch nicht bei der Achselhöhle und dem Rumpf. Jene Geschwülste werden ausserdem stets als tubercula, die *βρογχοκήλη* aber als tumor bezeichnet.

Dass Celsus aber als Arzt oder Nichtarzt den Kropf kennen musste, davon Weiteres später.

Es bleiben nun nach jener Beschreibung der *βρογχοκήλη*, die gewiss nicht ganz unserer anatomischen Vorstellung vom Kropfe entspricht, noch zwei Möglichkeiten übrig. Entweder Celsus beschreibt den Cystenkropf getrennt von dem festen, da er ja noch nicht wusste, dass beide einer Drüse entstammen, oder er nimmt irrthümlicher Weise an, dass jeder Kropf eine cystische, eingebalgte Geschwulst bilde.

Was die erste Annahme betrifft, so findet sich an keiner Stelle der 8 Bücher de re medica eine Angabe über eine Geschwulst am Halse, die etwa als Beschreibung des festen Kropfes genommen werden könnte. Auch in Kapitel XXVIII des 5. Buches, mit dem Mandt[1]) zu beweisen suchte, dass Celsus den Kropf nicht kannte (das de cervicis vitio hatte er offenbar nicht gelesen), ist nur von Lymphdrüsentumoren die Rede, trotz

[1]) Der Kropf, Geschichte und Exstirpation desselben. Rust's Magazin f. d. gesammte Heilkunde. 37. Bd. 1832. 3. Hft. S. 387.

des uns sympathischen Titels „de struma et ejus curatione". Es heisst hier: Struma quoque est tumor in quo subter concreta quaedam pure et sanguine quasi glandulae [1]) oriuntur. Quae vel praecipue fatigare medicos solent, quoniam et febres movent, nec unquam facile maturescunt, et sive ferro, sive medicamentis curantur, plerumque iterum juxta cicatrices ipsas resurgunt; multoque post medicamenta saepius, quibus id quoque accedit, quod longo spatio detinent. Nascuntur maxime in cervice; sed etiam in alis (Achselhöhlen) et in inguinibus et in lateribus etc.

Auch Wölfler, der sonst struma als Collectivnamen für alle möglichen Halsgeschwülste bei den Alten hält, nimmt hier an, dass lediglich von Lymphdrüsengeschwülsten die Rede ist.

Auch bei Scribonius Largus [2]) (45 n. Chr.), einem weniger bekannten Zeitgenossen und Landsmann des Celsus, erfährt man, dass die römischen Aerzte unter strumae Geschwülste am Halse, in der Achselhöhle und der Leistengegend verstanden, die sich entweder vertheilten oder zur Eiterung kommen mussten. Eine Menge Salben, Pflaster und Cataplasmen finden sich zu beiden Zwecken angegeben. So heisst es z. B. Kap. 21: hoc (medicamentum) et strumas sanat, antequam suppurent und Kap. 20: Ad strumas et ad duritias mammarum mirifice facit, antequam suppurent, et post suppurationem nihilominus hoc medicamentum: Olei veteris pondera duo etc.

Dasselbe kann man aus den Schriften eines ebenfalls lateinisch schreibenden Arztes Marcellus [3]) (Empiricus oder Bordonensis, circa 350) ersehen, doch lege ich auf seine Angaben kein Gewicht. Marcellus war Christ und angeblich Leibarzt Theodosius d. Gr. War er aber wirklich Arzt und nicht Quacksalber und Receptensammler der Volksmedicin, so ist an seiner literarischen Hinterlassenschaft die Mühe des Abschreibens und die Druckerschwärze verloren. Er bestätigt höchstens die Um-

[1]) Glandulae heissen bei Celsus sowohl die Drüsen selbst wie die Drüsenschwellungen. Lib. 8. Cap. 4 werden die bei eiternden Kopfwunden geschwollenen Halsdrüsen Glandulae genannt, andererseits findet sich in der Anatomie des Halses (Lib. 4. Cap. 1): — at in ipsis cervicibus glandulae positae sunt, quae interdum cum dolore intumescunt.

[2]) Scribonii Largi, De compositione medicamentorum liber. Edit. J. Conarii 1567.

[3]) Marcelli, De medicamentis liber. Edit. J. Conarii 1567.

kehrung des Ausspruchs des heidnischen Vaters der Medicin „Wo Kunst ist, ist auch Liebe zu den Menschen".

Ich kann mir nicht versagen, zumal die Stelle die strumae betrifft, eine Probe seines raffinirten Aberglaubens (in freier Uebersetzung) wiederzugeben. Cap. 15[1]) schreibt er u. A. „Vorzüglich heilt dieselben (strumae) auch die radix Verbenae; schneide sie quer durch und hänge das eine Ende dem Kranken um den Hals, das andere aber in den Schornstein (in fumo). Wie letzteres dort trocknet, so schrumpfen die strumae am Kranken. Ist derselbe geheilt und erweist er sich dir nicht recht erkenntlich (si tibi ingratus extiterit), so lasse dein Theil Verbenenwurzel in Wasser quellen und — er wird seine strumae bald wieder haben."

Marcellus also nur der Vollständigkeit wegen nebenbei.

Celsus aber muss, um auf ihn zurückzukommen, nach seinem Kapitel de strumis und den Angaben des Scribonius Largus über diese Geschwülste, unter βρογχοκήλη den festen sowohl, wie den Cystenkropf begriffen haben. In Ermangelung ausgedehnter eigner operativer Erfahrungen aber, da er ja selbst nicht praktischer Arzt oder Chirurg war, auch nie ärztlichen Unterricht genoss, hielt er jede βρογχοκήλη für eine eingekapselte Geschwulst mit weichem Inhalt.

Den äusseren Erscheinungen nach aber muss er den Kropf so gut gekannt haben, wie wir; die Gelegenheit, Kropftragende zu sehen, hatte er, wie wir aus anderen Schriften jener Zeiten zusammenfinden können, womöglich täglich. Nur eine Tagereise auf der damals schon 300 Jahre alten Via Praenestina trennte Rom vom alten Präneste und Tibur, den Hauptstädten der Aequer in den latinischen Bergen, dem Lande der Rosen (Plinius), der Haselnüsse (Cato) und — des Kropfes (Vitruv).

In Tibur wohnte damals schon „procul negotiis" der reiche Römer und nach Präneste zum Orakel der Fortuna zog der Gläubige stets in schweren Nöthen (Cicero, Sueton).

Auch der alpine Kropf war allgemein bekannt, das römische Volk aber nannte den Kropf, wie oben erwähnt, guttur tumidum oder turgidum, niemals struma, den Kropfigen nie strumosus,

[1]) „Ad anginam et synanchem et strumas et parotidas etc. remedia rationabilia."

sondern gutturosus. Nur einige absolut beweisende Stellen mögen dies belegen. Bei dem zur Zeit des Augustus lebenden Architecten Vitruvius Pollio[1]) findet sich im 10. Buche die Bemerkung: Aequiculis (Aequae) autem in Italia et in Alpibus natione Medullorum est genus aquae, quam, qui bibunt, efficiuntur turgidis gutturibus. Juvenal[2]) fragt:

Quis tumidum guttur miratur in Alpibus? aut quis
In Meroe crasso majorem infante mamillam?

Ein alter Scholastiker glaubt dem ersten Verse zur Erklärung beifügen zu müssen: tanquam si in Alpibus gutturosus homines admireris, ubi tales sunt plurimi scilicet; nam lata et inflata colla habent.

Guttur hiess, wie man bei Columella[3]) findet, auch der Hühnerkropf, als strumosi aber werden von demselben die an entzündeten und vergrösserten Halsdrüsen erkrankten Schweine bezeichnet[4]), man soll ihnen einen Aderlass unter der Zunge machen.

Als gutturosus wird auch im römischen Rechte der Kropfige bezeichnet. So findet sich bei Domitius Ulpianus (200 n. Chr.). einem Juristen zur Zeit des Caracalla, in dem Theil des Aedilischen Edicts[5]), der von den Währschaftsfehlern beim Verkaufe von Sclaven handelt, folgender Passus: Si quis natura gutturosus sit, aut praeminentes oculos habet, sanus videtur, der Sclave „mit Kropf oder vorstehenden Augen" braucht nach dem Kaufe nicht vom Verkäufer zurückgenommen zu werden. Die Zusammenstellung dieser beiden Fehler ist um so auffallender, als Augenerkrankungen (Kurzsichtigkeit, Nyktalopie, Schielen und von Schönheitsfehlern verschiedene Grösse der Augen) an anderen Stellen aufgezählt werden. Würde sich statt aut — et im Texte finden, zwei Worte, die der spätere Abschreiber hier um so leichter verwechseln mochte, als er den engen Zusammenhang von Kropf und vorstehenden Augen nicht begreifen konnte. so hätten wir hier auch schon die erste und älteste Erwähnung

[1]) De architectura.
[2]) Satira XIII. 162.
[3]) De re rustica. Lib. VIII. Cap. VII.
[4]) Ibid. Cap. X de medicina suum.
[5]) Ulpianus, Digest. 21. 1. 12.

der jetzigen Basedow'schen Krankheit. Die Aedilischen Edicte stammen natürlich noch aus der Zeit der römischen Republik.

Celsus musste also wie jeder Nichtarzt im alten Rom den Kropf kennen, seine medicinische Vorstellung von der Krankheit aber war keine ganz correcte.

Bekanntlich beherrschten Hippokrates, Galen und Celsus die spätere Medicin bis in's 18. Jahrhundert und es galt, wie Paracelsus erfuhr, als medicinisches Verbrechen, anders wie diese drei zu schreiben und zu lehren. Hieraus erklärt es sich, dass nach dem Wiedererwachen der Anatomie einzelne Chirurgen und Aerzte, wie bei anderen Krankheiten, so auch bezüglich der *βρογχοκήλη*, in Widerspruch gerathen mussten, entweder mit der Lehre des Celsus, oder mit der von ihnen anatomisch gefundenen Thatsache, dass der Kropf meist eine feste Geschwulst und eine Vergrösserung der unterhalb des Larynx liegenden Drüsen bildet. Der erste, der dies deutlich ausspricht, ist, wie erwähnt [1]), Fabricius ab Aquapendente in seiner Anatomie. Um nun nicht als Widersacher des Celsus zu gelten, — es hätte ihm ja doch bei seinen Collegen mehr geschadet, als Recht verschafft, — half er sich in seinen chirurgischen Schriften [2]) sehr geschickt aus diesem Dilemma.

Er lässt die *βρογχοκήλη* des Celsus als cystische Geschwulst zwischen Haut und Trachea bestehen und beschreibt sie mit denselben Worten wie jener: „Celsus ait: quod est tumor inter cutem et asperam abortus arteriam; et est de genere abscessuum ex Celso, cujus materiam in folliculo, seu tunica seu involucro conditur, quae modo est caro hebes, ait Celsus, modo humor etc. (s. oben Celsus). Daneben aber beschreibt er seinen anatomisch gefundenen, aus den Drüsen unterhalb des Kehlkopfes hervorgegangenen, festen Tumor, den er in Ermangelung eines medicinischen Terminus mit dem weit besser verstandenen Wort seiner Landessprache gozzo oder gosso (ital. der Kropf) bezeichnet.

So kommt es, dass Fabricius in dem Kapitel de cervicis seu colli chirurgiis, de bronchocele et de tuberoso tumore (gosso

[1]) S. oben S. 319.

[2]) Hieronymi Fabricii ab Aquapendente, Opera chirurgica. Patavii 1641. De chirurgicis p. 42.

vulgo dicto) schreiben konnte und musste, was ihm Wölfler so verargt: Angina est laryngis tumor proprius, strumae glandularum colli, bronchocele asperae arteriae, cujus etiam peculiaris est tumor, qui vulgo gozzo seu gosso appellari solet: sed ea est inter utrumque differentia, quod non est in glandula, sed supra arteriam asperam abortus, alius vero est tumor in glandula aliqua ex iis, quae asperae arteriae adjacent, potissimum ex iis, quae sub larynge statim hinc inde ad asperae arteriae latera ponuntur.

Von dieser letzteren Art konnte Fabricius zu Anfang des 17. Jahrhunderts mit Fug und Recht sagen, dass bei diesen keine chrirurgische Hilfeleistung in Betracht käme, denn ich konnte mich trotz Wölfler's entgegengesetzter Angabe nirgends überzeugen, dass bis dahin jemals ein fester Kropf mit dem Messer entfernt wurde. Versucht wurde die Operation vielleicht einmal von einem fahrenden Operateur in Genf im Jahre 1596; die Kranke, ein zehnjähriges Mädchen, starb dem Schwindler unter den Händen. Fabricius Hildanus, der uns diesen traurigen Operationsversuch überliefert[1]), hatte sich geweigert, die gänseeigrosse Geschwulst zu entfernen und schliesst seine Observation: Haec in gratiam tyronum recensere placuit: ut in hujusmodi casibus cauti sint et prudentes. Immerhin bleibt es mir auch hier noch fraglich, ob sich die Erzählung auf die Entfernung eines Kropfes bezieht.

Die Darstellung des Kropfes aber bei Fabricius ab Aquapendente ist eine originelle, auf eigene anatomische Untersuchungen gegründete, etwas beeinträchtigt durch den leicht verzeihlichen Autoritätsglauben an Celsus. Man lese, um Fabricius' Bedeutung in dieser Frage erst recht zu würdigen, das betreffende Kapitel bei seinem Lehrer Fallopia[2]).

Dies zur weiteren Stütze des Begriffes der *βρογχοκήλη* bei Celsus und zur Ehrenrettung des von Wölfler so verkannten besten Chirurgen des 17. Jahrhunderts.

Kommen wir nun zu den griechisch schreibenden Aerzten

[1]) Guilhelmi Fabricii Hildani etc. centuriae. Basileae 1606. Centuria III. obs. XXXV.

[2]) Gabrieli Fallopii Mutinensis operum etc. Francoforti 1600. Tractatus de tumoribus praeter naturam. Cap. XVII. p. 286.

des Alterthums, so ist schon erwähnt, dass der Kropf in den hippokratischen Schriften fehlt.

Eine bedeutende, wiewohl unberechtigte Stellung nimmt dagegen bis jetzt Galen in der Geschichte des Kropfes ein. Hedenus[1]) und Wölfler haben ihn bei der Kropfexstirpation, Hausleutner[2]) bei der medicamentösen Behandlung in den Himmel erhoben. Das Verdienst aber Galen's soll bezüglich der operativen Entfernung darin bestehen, dass er zuerst auf die Gefahr der Verletzung der Recurrentes und auf die Blutung aufmerksam gemacht habe. Hedenus und Wölfler stützen ihre Angaben auf eine bei Wölfler in lateinischer Uebersetzung wiedergegebenen Stelle von Galen[3]), wo dieser erzählt, dass ein unerfahrener Operateur bei einem Kinde (im Original *παιδάριον*, ein Kind, das laufen kann und eben zu sprechen anfängt) tiefsitzende Strumae (Original: *χοιράδες ἐν τῷ βάθει κειμένας*) mit den Finger herausgerissen und dabei die recurrentes verletzt habe. Das Kind habe zwar seine struma (bei Wölfler, Original: *χοιράδες*) aber auch seine Stimme verloren.

Jeder wird sich hiernach sagen müssen, dass es doch noch recht zweifelhaft bleibt, ob Galen überhaupt hier vom Kropfe spricht. Eine Kropfexstirpation bei einem 1—1½jährigen Kinde, eine solche fehlt selbst jetzt, wo die Statistik deren viele Hunderte aufzählt! Dazu das Wort für Kropf stets im Plural!

Auch Wölfler fühlt, dass hier nicht Alles in Ordnung ist, sucht aber jeden Zweifel durch Folgendes zu verwischen. „— — Es passt demnach allerdings das Wort („strumae") nicht zur Beschreibung, aber die Beschreibung bezieht sich vollkommen auf das, was wir Kropf nennen, und nicht auf das, was wir als Lymphdrüsengeschwülste bezeichnen. Man muss eben bedenken, dass damals das Wort strumae ein Collectivname war, und dass Galenus die Kröpfe von den anderen Geschwülsten nicht strenge unterschied. Allein das, was Galenus im 6. Kapitel erzählt (jenes Herausreissen der *χοιράδες*), entspricht so vollkommen unserer Vorstellung über die Kropfexstirpation, dass wir annehmen müssen, dass er dieselbe auch im

[1]) Gräfe's u. v. Wallher's Journal f. Chirurgie. Bd. 2. S. 237.

[2]) a. a. O. S. 38.

[3]) Bd. 8. S. 55 edit. Kühn.

Sinne gehabt habe. Hätte Galenus bei dieser Gelegenheit von der Verletzung des nervus vagus und der vena jugularis gesprochen, dann hätten wir wohl annehmen dürfen, dass er Lymphdrüsengeschwülste gemeint habe. Dagegen steht die Verletzung der nn. recurrentes doch mit keiner Operation am Halse in so innigem Zusammenhange, als mit der Kropfexstirpation."

Darauf kommt es nun nicht an, was am meisten unserer Vorstellung entspricht, sondern es handelt sich darum zu erfahren, was Galen überhaupt unter *χοιράδες* versteht, wie ferner der Kropf bei ihm heisst, und ob es richtig ist, dass er Kropf und Lymphdrüsentumoren mit einander vermengt. Für diese letztere Behauptung hat es Wölfler unterlassen, den Beweis zu erbringen, ja wir erfahren überhaupt nicht von ihm, ob sich bei Galen noch eine andere Bezeichnung für Halsgeschwülste findet.

Wie aber Celsus die *βρογχοκήλη* von den Strumae trennt, ebenso streng hält Galen, wovon sich jeder sonder Mühe überzeugen kann, die *χοιράδες* und eine andere Halsgeschwulst — die *βρογχοκήλη* — auseinander. Von der letzteren heisst es in dem Buche „*ὅροι ἰατρικοί*" (die medicinischen termini technici): *Βρογχοκήλη ἐστὶν ὄγκος παρὰ τῷ βρόγχῳ διαφορὰν ἔχον παρὰ τὴν ἐν τῷ ὀσχέῳ, κατασκευήν*[1]). „Die *βρογχοκήλη* ist eine Geschwulst vor der Luftröhre, deren Structur sich aber von der *κήλη* des Hodensackes unterscheidet." Diesen letzten Zusatz machte Galen deshalb, weil seit Hippokrates alle Geschwülste des Hodensackes *κατ' ἐξοχὴν κήλη* genannt wurden (so *ἐντερο-ὑδρο-ἐπιπλοκήλη* etc.). An sämmtlichen (fünf) anderen Stellen in Galen's Schriften findet sich keine Andeutung über eine operative Entfernung derselben, vielmehr werden, worauf ich bei Hausleutner zurückkommen muss, Pflaster und Salben angegeben, um diese Geschwulst zu zertheilen, nie, was ich besonders hervorhebe, um sie zu erweichen oder zur Suppuration zu bringen.

Χοιρὰς aber, oder vielmehr *χοιράδες*, da sich das Wort fast stets im Plural findet, bezeichnet bei Galen wie schon bei Hippokrates lediglich chronische, schwer heilbare Lymphdrüsengeschwülste. Ich citire des leichteren Verständnisses halber

[1]) Kühn, Bd. 19. S. 443.

die lateinische Uebersetzung von Kühn mit dem griechischen Schlagworte. So heisst es[1]) — — Quin etiam in collo et secus aures saepenumero glandulae iis, quibus in collo, capite vel aliqua vicina parte ulcus est natum, intumescunt, nominant autem ipsas glandulas, quum sic intumuerunt *βουβῶνας*. Quod si scirrhosior (fester) earum partium phlegmone aliquando fuerit, haec et aegre sanabilis est et *χοιρὰς* dicitur. An einer andern Stelle[2]) erfahren wir, dass diese *χοιράδες* sich vorzugsweise bei Kindern einstellen; kurz, wo sie auch genannt werden, so entsprechen die sie berührenden Angaben unserer Vorstellung von scrofulösen Drüsen.

Ihre Therapie ist eine dreifache. Entweder sie können durch Pflaster und Salben zertheilt oder durch bestimmte Mittel zur rascheren Eiterung gebracht werden (Kräuterpflaster des Criton, Lupinenmehlaufschläge), endlich aber, wenn beides nicht hilft, können die *δυσμεταβόλοι χοιράδες* mit dem Messer entfernt werden. Die Ausschälung der Drüsen soll nach der Trennung der Haut und der Kapsel vorzugsweise stumpf mit dem Finger geschehen.

Jene von Wölfler citirte Operationsgeschichte bezieht sich also nicht auf die Beschreibung einer unglücklich ausgefallenen Kropfoperation, sondern behandelt die Exstirpation scrofulöser Drüsen bei einem kleinen Kinde.

Wie aber kommt Galen dazu, hierbei von der Verletzung der Nn. recurrentes zu reden? Für den, der sich ein wenig weiter bei Galen umgesehen hat und namentlich die Stellen berücksichtigt, wo die Recurrentes sonst noch genannt werden, ist die Frage leicht zu beantworten. Jenes Buch, in dem sich die Erzählung findet, behandelt nicht etwa chirurgische Operationen, sondern ist physiologischen Inhalts. Galen macht uns auch hier auf breiter Basis klar, dass er die grössten Verdienste um die Physiologie der Stimmbildung habe, da er der Entdecker der Stimmnerven sei; dass die Durchschneidung oder Unterbindung derselben bei Thieren die Stimme vernichte. „Meine Lehrer“, heisst es u. A., „kannten nur die Nerven (vagi) welche neben den Adern laufen (*τὰ παρὰ ταῖς ἀρτηρίαις*), ich aber

[1]) Kühn, Bd. 10. S. 881.

[2]) Bd. V. p. 695 (Commentar zu Hippokrates).

habe die von mir entdeckten Stimmnerven **νεῦρα φωνητικὰ** und **νεῦρα παλινδρομοῦντα** genannt." Mit diesen seinen **νεῦρα φωνητικὰ** renommirt aber der Entdecker, sobald sich die Gelegenheit dazu nur an den Haaren herbeiziehen lässt. So heisst es, um nur eins herauszugreifen, in einem andern Buche[1]): „Alle diese wunderbaren Dinge, die jetzt zum Gemeingut geworden sind, habe ich zuerst von Allen entdeckt, kein Anatom vor mir hatte jemals einen dieser Nerven gesehen, und so haben sie Alle bei der anatomischen Beschreibung des Larynx vor mir neben die Scheibe geschossen."

Dies vorausgeschickt, kehren wir wieder zu jener Operation zurück. Sie passt also Galen zu seinen vorausgehenden physiologischen Auseinandersetzungen ausgezeichnet, indem sie die Function der **νεῦρα παλινδρομοῦντα** beim Menschen illustrirt. Werden also beim Menschen beide Recurrentes verletzt, so geht auch bei diesem Stimme verloren, das betreffende Kind ward „ἄφωνος". Und nun kommt das Wunderbare. „Ein anderer Chirurg, der ein anderes Kind" fährt Galen fort „in gleicher Weise schlecht operirte, machte dieses ἡμίφωνος, er hatte nur einen Recurrens verletzt. Man wunderte sich allgemein, da weder der Kehlkopf noch die Luftröhre verletzt worden war, dass die Stimme gelitten hatte, aber das Staunen verlor sich, als ich ihnen (den guten dummen Aerzten) die Stimmnerven demonstrirt hatte."

Es liegt auf der Hand, dass Galen beide Erzählungen erfand, um seine Entdeckung auch hier mit dem nöthigen Eclat an den Mann zu bringen, und die praktische Wichtigkeit derselben darzuthun. Auf der nächsten Seite kommt schon wieder eine merkwürdige Geschichte aus der praktischen Chirurgie, die seine physiologische Ueberlegenheit den Praktikern gegenüber hervorhebt. „Die Lust zu fabuliren", ein Erbstück von seinem Vater, spielt dem sonst tüchtigen Anatomen und Physiologen überhaupt manchen Streich.

Hätte einer seiner Lehrer der Anatomie in Pergamos, Korinth oder Alexandria die nn. recurrentes und er die Vagi entdeckt, so hätte Wölfler, um diese „Kropfoperation"

[1]) Kühn, Bd. III. p. 576.

in eine simple Drüsenexstirpation umzuwandeln, hier sicherlich die geforderte Verletzung des Vagus ein- und doppelseitig.

Galen ist also aus der Geschichte der Kropfoperationen ganz zu streichen.

Nach Hausleutner aber soll schon Galen das später Jahrhunderte lang bis in die Neuzeit beliebte Kropfmittel, den gebrannten Meerschwamm angewandt haben. Ich würde hierauf nicht eingehen, wenn nicht durch Wölfler, der sich auf Hausleutner's Angaben beruft, dieser Irrthum aufgefrischt worden wäre. Der gebrannte Meerschwamm war im Alterthum kein Kropfmittel. Weder im Buche *περὶ σπόγγου* [1]) noch unter den Mitteln gegen die *βρογχοκήλη* wird derselbe irgendwo bei Galen als solches erwähnt. Er wurde vielmehr von diesem sowohl wie überhaupt in jener Zeit entweder für sich allein (Galen) oder mit Bitumen vermischt (Oribasius) als styptisches Pulver für blutende Wunden benutzt. Hätte Hausleutner aber wirklich Galen und die Alten gelesen, so hätte er sich nicht noch im Jahre 1810 den Kopf zu zerbrechen brauchen, wodurch der gebrannte Meerschwamm gegen den Kropf wirkt. „Wahrscheinlich wirkt der Schwamm auf chemische und dynamische Art und anders, als blosser Kalk. Vielmehr mindert er in gewisser Art die starke Cohäsion der Lymphe und verhindert und zerstört dadurch Coagulationen" [2]).

Als Kropfmittel im Alterthum, so auch bei Galen finden sich eine Anzahl harziger Pflaster (Terpenthinöl, Bdellium etc.) und solche die Seesalz enthalten [3]). Auch das mehrmalige tägliche Abwaschen des Halses mit Seewasser wird gerühmt (Aëtius). Aber Hausleutner hätte die richtige Erklärung noch näher finden können. Noch im 16. Jahrhundert, nachdem die Anwendung der Spongiae marinae ustae und der Asche des Seetangs (Fallopia) schon lange allgemein bekannt war, wurde von Fallopia das Waschen des Halses mit Seewasser empfohlen.

Bei dem kurz vor Galen lebenden Aretäus von Kappadocien (100 n. Chr.), der fast ausschliesslich innere Krankheiten behandelt, findet sich nichts über Kropf.

[1]) Kühn, Bd. 12. S. 376.
[2]) a. a. O. S. 36.
[3]) Galen Bd. XIII. (Kühn) S. 943.
[4]) l. c. Cap. XVII.

Mancherlei Medicamente aber gegen die βρογχοκήλη werden von Oribasius (360 n. Chr.), dem Leibarzte Julianos Apostata, angegeben. Unter andern in der Synopsis[1] (3. Buch: Ueber die Zusammensetzung der Pflaster und Trochisci) eine Mischung von Seesalz, verbranntem Lauch, Bleiweiss und Oel, bis zur Pflasterconsistenz einzukochen.

Dass man aber im Alterthum nicht allein den Kropf von anderen Halsgeschwülsten streng unterschied, sondern schon in Rücksicht auf die einzuschlagende Therapie sogar verschiedene Formen desselben aufstellte, ergiebt sich aus der Schilderung der βρογχοκήλη bei Aëtius (550) dem Leibarzte Justianus I. Aëtius studirte noch in Alexandria und wiewohl namentlich seine Therapie schon angekränkelt erscheint durch die eingestreuten christlichen Glaubens- und Beschwörungsformeln, so bezeugen gerade seine „16 Bücher der Medicin", wie weit die medicinischen Wissenschaften bei den Alexandrinern gediehen waren. Wie kläglich nehmen sich dagegen die meisten medicinischen Schriften noch des 17. und 18. Jahrhunderts aus! Ein genaueres Studium des Aëtius könnte für Manchen noch jetzt Veranlassung zu einer „neuen Entdeckung" werden.

Aëtius kannte, oder wurde vielmehr schon gelehrt den Cysten- und Gefässkropf, den festen und krebsigen Kropf, er erwähnt ferner schon die Beobachtung, dass Kröpfe zuweilen plötzlich bei Frauen während des Geburtsactes entstehen. Die Angabe Wölfler's, dass er auch den angebornen Kropf kannte, ist wohl auf eine Verwechselung mit der letzten Beobachtung zurückzuführen. In lateinischer Uebersetzung lautet die betreffende Stelle[2]): Βρογχοκήλη appellatur tumor in gutture oriens: nomen igitur commune est, sed species tumorum differunt. Quidam enim meliceris a melleo humore, quidam adiposus, quidam pultaceus, quidam canceratus appellatur. Aliquando etiam propter localem vasorum dilatationem oritur, quomodo frequentissime ex partu contingit, quum in vehementissimis doloribus puerpera spiritum violenter detinuerit. Constatque vasorum hujus loci dilatationem incurabilem esse, quemadmodum etiam tumorem in scirrhum induratum, malignumque ac magnitudine ingentem.

[1]) Editio I. B. Rasarii. Venet. 1553.

[2]) Tetrabilia IV. Sermo III. Cap. VI. Editio I. Conarii 1541.

Die anderen Arten sind entweder chirurgisch oder medicamentös heilbar und als unheilbar gilt der Gefäss- und krebsige Kropf, der sehr feste und sehr grosse. Als Kropfmittel wird neben anderen auch von Aëtius das Waschen des Halses mit Meerwasser empfohlen [1]).

Unverständlich wird Jedem bleiben, der bei Aëtius selbst nachsieht, was Wölfler[2]) hierzu bemerkt. „Eine viel ernstere Auffassung findet man in der darauffolgenden[3]) Beschreibung der Operation bei Leonidas von Alexandrien, indem in dem Kapitel de strumis Leonidae (bei Aëtius) Folgendes hervorgehoben wird: vocales tamen nervos in his diligenter vitare oportet; multi enim strumas circa asperam arteriam vocalibus nervis simul recisis hominem de cetera voce privaverunt. Man sieht, dass diese Stelle fast identisch ist mit der des Galenus, nur mit dem Unterschiede, dass Leonidas und Aëtius statt des Ausdruckes struma die richtigere Bezeichnung bronchocele gebraucht haben. Aber gerade dadurch bestätigen sie unsere Meinung, dass auch Galenus unter strumae den Kropf verstanden habe."

Ich glaube die Schilderung des Kropfes bei Aëtius ist so klar und präcis, wie sie noch zu Anfang dieses Jahrhunderts kein Chirurg besser geben konnte. Dass Aëtius nicht genauer die Exstirpation des Cystenkropfes, — der feste wurde überhaupt nicht operirt —, beschreibt, kommt daher, dass er vor und nachher in extenso über die Entfernung eingebalgter Geschwülste spricht. Was aber das Kapitel „de strumis Leonidae" betrifft, so hängt dies mit dem der bronchocele gar nicht zusammen, folgt ihm auch nicht nach, wie Wölfler angiebt, sondern geht ihm voraus. Der Name des Leonidas wird nicht bei der bronchocele und diese nicht bei den strumae genannt. Was aber unter diesen strumae (im Original natürlich χοιράδες) zu verstehen ist, bei deren Entfernung vor der Verletzung des recurrens gewarnt wird, muss sich jeder nach den ersten Zeilen sagen. „Sunt

[1]) Tetrabilia sermo I. Cap. 124.

[2]) a. a. O. S. 7.

[3]) In den Schriften des Aëtius finden sich vielfach Auszüge aus den Werken älterer Aerzte, so auch ein Kapitel aus Leonidas von Alexandrien (gegen 200 n. Chr.) de strumis.

autem strumae carnes subcandidae facile augescentes, in membrana contentae et in summa glandulae induratae, quae in collo, sub alis ac inguinibus oriuntur, und es folgt nun eine meisterhafte Schilderung der verschiedenen Lymphdrüsengeschwülste u. A. auch der malignen, sowie ihrer operativen Entfernung. Gerade von den letzteren sagt Aëtius (bezw. Leonidas), dass sie „gleichsam Wurzeln hätten", die in die Tiefe gehen und dass man sich bei ihrer Exstirpation in erster Linie am Halse der Nachbarschaft der venae jugulares, der Carotiden und natürlich auch der kurz vorher von Galen entdeckten recurrentes erinnern müsse. Hier hat ja Wölfler die früher bei Galen vermisste Erwähnung der vena jugularis etc. und gleichwohl nimmt er auch hier an, dass strumae oder vielmehr χοιράδες Kropf bedeuten könne.

Auch dieses Kapitel hätte Wölfler noch überzeugen können, dass Galen bei seinen unglücklich verlaufenen Operationen nur Lymphdrüsengeschwülste im Sinne hat.

Es lässt sich denken, dass, wenn Aëtius solch eingehende Kenntnisse über die Natur des Kropfes hatte, der etwa 60 Jahre später lebende Paul von Aegina[1]) ebenfalls mit demselben vertraut war. Auch er war Schüler der Alexandriner und erlebte noch den Untergang seiner alma mater. Seine Werke, namentlich das 6. Buch (die Chirurgie oder vielmehr Operationslehre), waren für die arabischen wie späteren Aerzte in chirurgischen Dingen neben Celsus maassgebend. Durch Wölfler und Mandt aber ist Paul von Aegina in der Geschichte des Kropfes in ein falsches Licht gerathen. Wölfler sagt: „das betreffende Kapitel ist überschrieben strumarum amputatio[2]) und es lässt sich durchaus nicht mit Bestimmtheit sagen, ob er wirklich den Kropf gemeint habe. Die ganze Beschreibung passt vielmehr auf Lymphdrüsengeschwülste, als auf den Kropf. Der Hinweis auf den Nervus recurrens ist nicht maassgebend, da derselbe seit Galen eine stehende Phrase geworden ist. Es wäre deshalb besser, wenn der sonst so vortreffliche Paulus von Aegina

[1]) 625—690. „Einer der tüchtigsten, wenn nicht der bedeutendste Chirurg der alten Griechen, gewiss aber der kühnste Operateur" (Baas).

[2]) Pauli Aeginetae opus etc. per I Guinterium. Coloniae 1534. Lib. VI. Cap. 35 u. Pauli Aeginetae etc. editio I. Conarii 1555. ibid.

speciell bei der Besprechung der Kropfoperation nicht mehr genannt werden würde."

Es ist freilich von Paulus, wie er später vorzugsweise genannt wurde, zuviel verlangt, dass er im Kapitel über die struma, quae Graece *χοῖρας* dicitur, die Entfernung des Kropfes beschreibt. Hier hat Wölfler eingesehen, dass strumae und *χοιράδες* Lymphdrüsengeschwülste bedeuten, trotz der Erwähnung des recurrens, gleichwohl differirt das betreffende Kapitel bei Paulus von Aegina in nichts von dem gleichnamigen bei Aëtius, nur dass jener den guten Rath giebt, bei Drüsen, „die gleichsam Wurzeln in die Tiefe schicken", der Blutung wegen den Stiel abzubinden. Die Stelle bei Paulus beginnt ähnlich, wie bei Aëtius: Struma, quae Graece *χοῖρας* dicitur, glandula est indurata in cervice, alis et inguinibus potissimum enascens — —. Oriuntur autem strumae in priori cervicis parte aut in altera aut utrinque, una aut duae aut plures." Hier im 6. Buche, der Operationslehre, ist nur von der operativen Behandlung die Rede. Im 4. Buch Cap. 33 wird die medicamentöse der ulcerirten und nicht ulcerirten *χοιράδες* gelehrt.

Der Kropf aber, was Wölfler entgangen ist, wird wenige Kapitel weiter[1]) abgehandelt unter dem Titel: De cervicis tumore, qui *βρογχοκήλη* dicitur. Dies Kapitel beginnt: Grandis in cervice et rotundus tumor fit, invento ab interiore parte nomine, quam *βρόγχον* (Luftröhre) Graeci appellant etc. Die Kropfcysten sollen mit dem Messer, wie andere eingekapselte Geschwülste entfernt werden, die anderen aber gleichsam nur aus gedehnten Gefässen bestehend, velut desperatas reprobabimus, quum omnes arteriarum dilatationes similiter periculosam aggressionem habeant. Vielleicht dass er eigene trübe Erfahrungen in dieser Richtung beim festen Kropf gesammelt hatte; wenigstens ist es auffallend, dass er als der erste auf die Gefahr einer immensen Blutung bei der Operation hinweist.

Paul von Aegina aber verdient in der Geschichte des Kropfes und der Kropfoperationen an gleicher Stelle genannt zu werden wie Celsus, Aëtius u. A.

Ich fasse die Ergebnisse vorstehender Untersuchungen in Folgendem nochmals kurz dahin zusammen:

[1]) Lib. VI. Cap. XXXVIII.

Der Kropf, sein endemisches Vorkommen und seine klinisch wichtigen Hauptarten waren im Alterthum (bis zum 7. Jahrhundert) ebenso gut bekannt wie jetzt, mit der einzigen Ausnahme, dass die römischen und griechischen Aerzte denselben noch nicht als Geschwulst der Schilddrüse, sondern, wie schon der Name sagt, als Auswuchs der Luftröhre auffassten. Erst zu Beginn des 17. Jahrhunderts wurde durch Fabricius ab Aquapendente entdeckt, dass der Kropf die vergrösserte Schilddrüse bildet.

Bei den Aerzten des Alterthums hiess der Kropf *βρογχοκήλη* oder bronchocele, sie unterschieden ihn streng von den chronischen Lymphdrüsengeschwülsten des Halses, die hier wie in der Achselhöhle und der Leistengegend griechisch *χοιράδες*, lateinisch strumae genannt werden. Kein ärztlicher Schriftsteller jener Zeit bezeichnet jemals mit strumae oder *χοιράδες* bald den Kropf, bald Lymphdrüsentumoren.

Das römische Volk nannte die *βρογχοκήλη* der Aerzte guttur tumidum oder turgidum, der Kropfige hiess gutturosus. Selbst den Laien war das endemische Vorkommen der Krankheit in Italien bei den Aequern in den latinischen Gebirgen und in der Schweiz im Lande der „Meduller" bekannt. Wie auch heutigen Tages noch beschuldigte man schon damals als Ursache für den endemischen Kropf das Trinkwasser der betreffenden Gegenden.

Es fehlt nicht an Andeutungen, doch ist es nicht sicher zu erweisen, dass die Alten auch die jetzige Basedow'sche Krankheit kannten.

Die Behandlung des Kropfes war eine medicamentöse und operative. Die letztere erstreckte sich jedoch nur auf die Entfernung des Cystenkropfes; die übrigen Formen galten der Blutung wegen chirurgisch als noli me tangere. Die Gefahr der Recurrensverletzung wird deshalb, trotzdem der Nerv anatomisch und physiologisch so gut bekannt war wie heute, nirgends bei der Kropfoperation, stets aber bei der Exstirpation tiefsitzender Lymphdrüsengeschwülste erwähnt.

Die medicamentöse Behandlung bestand im Alterthum im Auflegen von verschiedenen meist harzigen Pflastern und solchen, die Seesalz enthielten. Als ebenso wirksam galt das mehrmalige tägliche Waschen des Halses mit Meerwasser. Die später als

Kropfmittel beliebten spongiae marinae ustae finden sich nicht als solches in alter Zeit, sie wurden damals als styptisches Pulver bei blutenden Wunden benutzt.

Für unheilbar galt der sehr feste, alte, krebsige und der Gefässkropf.

XV.

Beiträge zur Kenntniss der Antiseptica[1]).

(Aus dem pathologischen Institut in Greifswald.)

Von Cand. med. Gustav Martens.

Je genauer durch die klinische Beobachtung und durch das Thierexperiment die Fragestellung über die Ursachen von Entzündung und Eiterung formulirt wird, um so mehr stellt sich heraus, dass hierbei zwei in steter Wechselwirkung stehende Factoren thätig sind, welche den thierischen Geweben gegenüber als Reize im Sinne der Virchow'schen Lehre wirksam sind. Erstens sind es chemische Substanzen, welche sowohl in offenen Wunden als auch in subcutanen oder submucösen, jedenfalls von der Luft abgeschlossenen Entzündungsheerden eine eitererregende Wirksamkeit entfalten können, zweitens sind es Bakterien, welche solche irritirenden chemischen Körper durch ihren Lebensprozess hervorbringen. Bis vor Kurzem war man beinahe darüber einig, die Eiterung als eine specifische Reaction der Gewebe auf einige wenige Bakterienspecies zu betrachten und es genügte die Anwesenheit dieser sogenannten Eiterkokken nachzuweisen, um den Prozess der Eiterung ätiologisch völlig klarzustellen, allein die Untersuchungen, welche Grawitz und de Bary im 108. Bande dieses Archivs mitgetheilt haben, be-

[1]) Die folgende Abhandlung ist ein Auszug aus einer im Winter 1886/87 angefertigten von der medicinischen Facultät zu Greifswald gekrönten Preisschrift.



weisen, dass eine ganze Reihe verschiedenartiger chemischer Körper, unter diesen auch die Spaltungsproducte von anderen Bakterien an und für sich, ohne Zuthun der Eiterkokken Abscesse und Phlegmonen hervorbringen können. Die „specifische“ Eigenthümlichkeit der Eiterkokken besteht demnach darin, dass gerade diese Gruppe von Organismen die Fähigkeit besitzt, innerhalb der lebenden Gewebe des Menschen zu vegetiren, die durch chemische Wirkung vorbereiteten Zellen zu assimiliren und durch Bildung neuer Ptomaïne den Eiterungsprozess auf die bis dahin gesunden Nachbargewebe auszubreiten.

Es dürfte demnach nicht nur ein theoretisches, sondern auch ein nicht geringes praktisches Interesse haben, wenn wir im Folgenden gerade für diese Entzündungserreger (Staphylococcus pyogenes aureus, albus und citreus, sowie für Streptococcus pyogenes) die Mittel zu einer geeigneten Bekämpfung feststellen, zumal sich dabei ergeben wird, dass dieselben sich vielfach anders verhalten als die bisher fast ausschliesslich zur Prüfung gewählten sporenbildenden Milzbrandbacillen.

Ausser dieser Beschränkung meiner Untersuchungen auf eine Gruppe von sporenfreien Bakterien legte ich vor allem darauf Gewicht, in möglichst kurzer Zeit eine sichere Tödtung mittelst der geprüften Antiseptica zu erzielen, da es für den Chirurgen keinen Werth hat, seine Hände oder Instrumente mit Stoffen zu reinigen, welche erst nach einigen Tagen ihre desinficirende Wirkung entfalten, wie z. B. die Borsäure. Als einzig sicheres Kriterium für das Abgestorbensein von Bakterien gilt seit der Arbeit über Desinfection von Rob. Koch der Verlust der Entwickelungsfähigkeit, wei llebensfähige Bakterien, auf günstigen Nährboden und in geeignete Temperatur gebracht, sich weiter zu entwickeln und in geometrischer Progression sich zu vermehren beginnen.

Die Prüfungen wurden nun in doppelter Weise vorgenommen:

1. die keimtödtende Kraft der Antiseptica gegenüber den Eiterkokken wurde dadurch ermittelt, dass ich in sterilisirten Reagenzgläsern die genau hergestellte wässerige oder ölige Lösung — von einigen auch nur Emulsionen — mit Reinculturen der Kokken bis zur Trübung der klaren Lösung mischte, tüchtig schüttelte

und alsdann mit feiner Platinnadel nach $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$, 1, 2, 3 Minuten u. s. w. Tropfen auf die Nährfläche eines Agarröhrchens vertheilte, oder in Gelatinegläser übertrug. Das Mitnehmen geringer Spuren von dem Desinfectionsmittel lässt sich bei diesem Verfahren allerdings nicht vermeiden, es sind aber in der kleinen Probe nur so minimale Spuren vorhanden, dass eine Beeinflussung des Nährbodens durch sie nicht herbeigeführt werden kann.

Auf die Herstellung der Lösungen mit verschiedenem Procentgehalt der Antiseptica verwandte ich besondere Sorgfalt. Feste Substanzen wurden auf der chemischen Waage genau abgewogen, und die Flüssigkeiten in engen graduirten Cylindern abgemessen. Tropfenmessung vermied ich. Eine in Cubikmillimeter getheilte Bürette diente zur Herstellung schwächerer Lösungen aus stärkeren. Vor dem Gebrauch wurden die Lösungen in sterilen Reagensgläsern oder in Kolben durch einige Minuten langes Kochen sterilisirt.

2. Die wachsthumshemmende Kraft wurde geprüft, indem ich mir genau abgemessenes Agar-Agar bereitete, und diesem von der chemischen Substanz zusetzte, bis ich die gewünschte Concentration erzielt hatte. Doch wurde dieser zweite Theil weniger berücksichtigt gegenüber der Bestimmung der Bakterientödtung.

Bei einigen Mitteln wurden die Kokken auch noch in angetrocknetem Zustande geprüft, bei öligen schwer zu schüttelnden Substanzen verrieb ich beide in einem mit kochendem Wasser sterilisirten Porzellanmörser. Das letztere geschah auch bei einigen Pulvern wie Jodoform und Bismuthum subnitricum.

Die Auswahl des in den Bereich meiner Untersuchungen gezogenen Substanzen geschah wesentlich auf Grund praktischer Erfahrungen.

Bei meinen Versuchen ergaben sich zwei Gruppen chemischer Körper:

1) keimtödtende,

2) indifferente, d. h. solche welche selbst in stärkster Lösung nach 8—10tägiger, ja zum Theil nach 70tägiger Einwirkung die Kokken nicht zu tödten vermögen.

Die Hemmung des Wachsthums der Kokken kann hervorgerufen werden sowohl durch sehr dünne Lösungen der ersten

Gruppe als durch **hohe** Concentrationen der zweiten, da am Ende selbst Kochsalz und Zucker in allzu starker Lösung jedem Wachsthum ein Ende machen, eine Thatsache, welche beim Einpökeln von Fleisch und beim Einkochen von Früchten längst verwerthet worden ist.

A.

Eiterkokken werden abgetödtet durch folgende Substanzen:

I.

In einer Verdünnung von 1 : 10000 wirkt auf Eiterkokken deletär nur das **Jod**. Trotz seiner hohen antiseptischen Eigenschaft hat es in der Wundbehandlung weder in der Form der Jodtinctur noch als Jod-Jodkalilösung allgemeinere Anwendung gefunden, da es die Wunde stark irritirt, schnell verdunstet und leicht Vergiftungen hervorruft. Vereinzelt wird es in Frankreich als Verbandmittel benutzt, beliebter ist es bei amerikanischen Chirurgen. Durch experimentelle Untersuchungen ist die starke Wirkung dieses Protoplasmagiftes schon lange erkannt. **Davaine** machte frisches Milzbrandblut — ohne Sporen — unschädlich mit Verdünnungen von 1 : 12000, ebenso septisches Blut mit 1 : 10000, während andere Untersucher ähnliche hohe Verdünnungen als ausreichend bezeichnen. **Rob. Koch** erreichte mit Jodwasser — Procentgehalt ist nicht angegeben — Abtödtung der Milzbrandsporen in einem Tage, rechnet Jod deshalb zu den stärksten Antisepticis.

Gegen Eiterkokken verhält sich die von mir geprüfte Lugol'sche Lösung derart, dass eine Verdünnung von 1 : 10000 eine Lösung von gerade cognacgelber Farbe bereits eine sichere Vernichtung in ¼ Minute bewirkt.

Beachtenswerth sind die Farbenveränderungen beim Vermischen von grösseren Mengen der Kokken mit Jodwasser. Es tritt nehmlich eine gänzliche Entfärbung ein und zugleich entsteht ein weisser Niederschlag von Jodalbuminat, gebildet aus der Zellsubstanz der Kokken. Dass dieser Niederschlag nicht etwa entsteht aus der anhaftenden Gelatine, beweist der Umstand, dass flüssige Gelatine zwar ebenfalls Jod entfärbt, die Lösung aber ganz klar und durchsichtig bleibt.

Jodlösung (1 g Jod, 2 g JK., 300 g Wasser) wird mit Staph. aur. vermischt, geschüttelt, und aus dieser Flüssigkeit auf Agar-Agar-Röhrchen übertragen; schon nach einer Viertelminute Contact sind die Kokken abgestorben, denn alle Gläser bleiben steril. Dasselbe geschieht bei Verdünnung von 0,1 Jod : 100 ccm und sogar bei Verdünnung des Jods in 1 : 10000.

Jodoform.

Meine Untersuchungen über die Wirkung des Jodoforms sind seit Absendung meines Manuscripts am 1. August 1887 durch die Bd. 110 Heft 2 publicirten Beobachtungen Neisser's so vollständig überholt worden, dass ich auf ihre Wiedergabe als blosse Bestätigung verzichte. Auch ich habe gefunden, dass Jodoform die Eiterkokken nicht zu tödten, ja selbst ihr Wachsthum nicht zu verzögern vermochte. Dagegen möchte ich eine Farbenreaction hervorheben, die bei Jodoformgelatineculturen bei Aureus und Prodigiosus auftritt. Schüttet man mit dem Spatel feinstes Jodoformpulver auf Gelatinereagensgläser in verschiedener Menge und giesst darauf einige Tropfen verflüssigter Aureus- bezw. Prodigiosusculturen, so tritt nach einigen Tagen unter scheibenförmiger Senkung der Culturen eine regelrechte Verflüssigung der Gelatine ein. Das Wachsthum der Kokken ist also nicht verhindert worden wie ich durch Culturen festgestellt habe, dagegen treten weder beim Aureus noch beim Prodigiosus die charakteristischen Orange- und Purpurfärbungen ein, selbst nach wochenlangem Stehen im Lichte, wo Controlgläser längst in den schönsten Farben prangten.

Da durch Grawitz und de Bary's Versuche mit Prodigiosus bewiesen ist, dass letzterer nur dann seine eitererregende Wirkung entfaltet, wenn in den Culturen der rothe Farbstoff in ausreichender Menge gebildet worden ist, so ist ein Zusammenhang zwischen dem Farbstoff und den Ptomainen nicht zu leugnen. Meine Versuche demonstriren also ad oculus, dass Jodoform die Bildung der Ptomaine verhindert, die pathogenen Spaltpilze in nicht pathogene abschwächt.

Jodkalium

besitzt keine antiseptischen Eigenschaften; eine 10procentige Lösung hat in 4 Tagen keinen Einfluss auf Citreus und Aureus, und selbst eine warme Lösung von 1 : 1 vermag ihre Entwickelungsfähigkeit nicht aufzuheben.

II.

In einer Verdünnung von 1:5000 wirkt deletär auf Eiterkokken nur das Thymol. 1868 von Paquet in den Pariser Hospitälern zuerst als Antisepticum gebraucht, wurde es von Lewin 1875 auf Grund experimenteller Untersuchungen als starkes Antisepticum und Antifermentativum empfohlen, und von Husemann und Valverde sein Desinfectionswerth als 10 mal höher wie der der Carbolsäure angegeben. 1876 giebt Buchholz als Grenzwerth der Abtödtung 1:200 an, während Haberkorn 1879 versichert, Harnbakterien mit Verdünnung von 1:3000 getödtet zu haben, was mir nach meinen Versuchen durchaus glaublich erscheint. A. Krajewsky tödtete Septicämiebacillen freilich erst mit warmer Lösung 1:40, doch liebt Krajewsky überhaupt die Sicherheit bei Desinfectionsversuchen: so gebraucht er beispielsweise Carbolsäure 10procentig, um die Fortpflanzungsfähigkeit seiner Septicämiebacillen zu vernichten, und giebt als nöthig für diesen Zweck an gleiche Concentrationen von Schwefelsäure, Salzsäure, Höllenstein, während er mit der hundertfachen Verdünnung dasselbe Ziel erreicht hätte! Die Angaben von Jalau de la Croix, nach welchen Thymol in Alkohol gelöst erst bei Concentration von 1:20 Fäulnissbakterien tödtet, beweisen ebenso wie Koch's Resultate, nach welchen Milzbrandsporen durch 5procentige alkoholische Lösung nach 15tägiger Einwirkung nicht angegriffen werden, nur die schon erwähnte Regel, dass Antiseptica in alkoholischer oder öliger Lösung ihren Desinfectionswerth verlieren. Die Entwickelung der Sporen wird nach Koch bereits verhindert durch Zusatz von 1:80000.

In der Praxis hat Thymol wenig Ausbreitung gefunden weder in der inneren Medicin als antiseptisches Inhalationsmittel, noch in der chirurgischen Klinik, in die es zuerst von Hans Ranke unter Volkmann's Aufsicht in Halle eingeführt wurde. Ranke ist mit einigen französischen Chirurgen Verneuil und Paquet ziemlich allein geblieben als Anhänger des Thymols, in den meisten Kliniken, in denen es überhaupt gebraucht worden, ist es fast ganz von den vielen anderen Antisepticis in den Hintergrund gedrängt, hauptsächlich wohl wegen seines wider-

lichen Geruchs, da die stets gegen Thymol in's Feld geführte Flüchtigkeit nicht grösser ist als beim Carbol.

Nach meinen Resultaten scheint es gerade in der Wundbehandlung eine bessere Rolle zu verdienen, da es gewissermaassen als Specificum gegen Eiterkokken bezeichnet werden kann, wie Sublimat ein solches gegen Milzbrandsporen ist. Eine wässerige Thymollösung von 1:5000 tödtet binnen 1 Minute sämmtliche Eiterkokken, ein Zusatz von 1 : 10000 zu Agar-Agar verhindert jede Entwickelung derselben.

III.

In einer Verdünnung von 1 : 1000 wirken folgende Substanzen auf Eiterkokken deletär:

1. Eau de Javelle.

Unterchlorigsaures Kali.

Das Kalisalz der unterchlorigen Säure ist in der Wundbehandlung meines Wissens nicht angewandt worden, wohl aber das gleichwerthige Natronsalz, das wirksame Desinficiens in der Labarraque'schen Flüssigkeit, welche als Wundwasser zum Ausspülen von Wunden wie zur Imbibition der Schwämme und Verbandstücke namentlich von den Franzosen gebraucht wird.

Meine Versuche ergaben, dass Eau de Javelle in der hohen Verdünnung von 1 : 1000 ein ganz sicheres Vernichtungsmittel für Eiterkokken abgiebt, und zwar in der kurzen Zeit von 45 Secunden.

2. Argentum nitricum.

In einem der neuesten Lehrbücher über Wundbehandlung von Schächter wird Arg. nitr. aufgeführt als ein Mittel, welches zwar zur Zerstörung schlechter Granulationen geeignet sei, dagegen die Zersetzung des Wundsecretes nicht zu verhindern vermöge — als Antisepticum deshalb nicht bezeichnet werden könne.

Trotzdem besitzt das salpetersaure Silber, dessen ungemein empfindliche Reaction auf Eiweiss die obige Behauptung erklären würde — eine hohe keimtödtende Kraft. Aus der Literatur

erwähne ich folgende Angaben: Crace-Calvert und Douglas bezeichnen 1 : 6000 als entwickelungshemmend, Billroth vernichtete Coccobacteria septica mit Lösung 1 : 48, Krajewsky machte septicämisches Blut mit Lösung von 1 : 160 unschädlich, während er Erysipelkokken erst durch 10procentige Concentration tödten konnte. Für letzteren Zweck benutzte er freilich auch 4procentige Sublimatlösung, so dass seine Angaben den Desinfectionswerth des Argentum nitricum nicht herabsetzen können [1]).

Nach meinen Versuchen tödtet Höllenstein 1 : 1000 binnen 2 Minuten sämmtliche Eiterkokken, in Lösung von 1 : 100 erreicht es diesen Zweck bereits in 30 Secunden.

15. Januar 1887. Argentum nitricum.

1) 20procentige wässerige Lösung mit Citreus geimpft (eiweissähnliche, wolkig trübe Niederschläge), nach $\frac{1}{2}$, 1, 5, 10 Min. alle Gläser steril.

2) 5procentige Lösung: nach 1, 2, 5 Min. alle Gläser steril.

3) 1procentige Lösung: nach 1, 2, 5, 10 Min. alle Gläser steril.

4) 0,1procentige Lösung: nach $\frac{1}{2}$ Min. 17. Jan. schwaches Wachsthum, nach 1 Min. dito, nach 2 Min. steril. Nach 3, 5, 10, 20, 30 Min. steril.

3. Mineralsäuren.

Die starke Wirkung der Mineralsäuren auf Eiterkokken überraschte mich nicht wenig, da Koch mit 2procentiger Salzsäure erst nach 10tägiger Einwirkung, mit 1procentiger Schwefelsäure aber gar keine Resultate gegen Milzbrandsporen erhielt. Salpetersäure ist nicht von ihm geprüft worden. Die Bacillen des Anthrax sind empfindlicher gegen Säuren, Davaine giebt Werthe von 1 : 5000 und 1 : 3000 für Schwefel- und Salzsäure als wirksam gegen Milzbrandblut an. G. M. Sternberg, der 1883 eine Reihe Substanzen gegen Eitermikrokokken prüfte, giebt 1 : 200 als Verdünnung von Schwefelsäure zur Vernichtung der Bakterien. Allerdings giebt Sternberg immer nur die gewählte Concentration, nicht aber die Zeitdauer an und erklärt mir dies allein einige sonst sehr von meinen Resultaten ab-

[1]) Auch sei hier auf die inzwischen erschienene Arbeit von Behring hingewiesen, welche die antiseptische Eigenschaft des mit Arg. nitr. verunreinigten Cadaverins erwähnt. Deutsche medic. Wochenschr. No. 20. 1887.

weichenden Angaben, z. B. dass Sublimat bereits in Verdünnung von 1:20000 Eiterkokken vernichte, und ein Zusatz von 1:40000 jedes Wachsthum unmöglich mache. Salicylsäure dagegen wendet er 4procentig an (in Boraxlösung), um die Kokken zu tödten.

a) Salpetersäure

vernichtet binnen 2 Minuten in einer Verdünnung von 1 : 1000 sicher die Eiterkokken, während 1 procentige HNO_3 sie momentan tödtet.

b) Salzsäure

erreicht dasselbe in 5 Minuten, während 1procentige Lösung in 45 Secunden die Kokken tödtet.

c) Schwefelsäure.

Gegen Tabackinfusbakterien bewährte sich die Säure bei Buchholz wenig, ebenso geringe Resultate erreichte Jalau de la Croix gegen Fleischwasserbakteriengemische, in denen wahrscheinlich vorhandene Dauersporen die schwache Wirkung erklären. Gegen Eiterkokken steht sie wenig den anderen Säuren nach, eine 0,1procentige Lösung vernichtet die Entwickelungsfähigkeit dieser Kokken in 10 Minuten, während 1:100 dies bereits nach 45 Secunden erreicht. Salpetersäure übertrifft also die beiden letztgenannten Mineralsäuren an Kürze der Wirkung.

4. Sublimat.

„Sublimat ist eines der ältesten und wirksamsten Antiseptica, doch nur in sehr schwachen Verdünnungen und auf kleinen Flächen anzuwenden“, sagt Billroth in seiner Uebersicht über die antiseptischen Verbandmittel. Geprüft wurde es 1872 von Crace-Calvert und Dougall, die eine Verdünnung von 1 : 6000 als ausreichend für Entwickelungshemmung angeben. Billroth fand 1874 (Untersuchungen über die Vegetationsformen der Coccobacteria septica), dass Sublimat bei 1 : 9600 die Lebenserscheinungen der Bakterien vernichtet. Buchholz giebt 1876 1 : 20000 als vermehrungsaufhebende Verdünnung an, Haberkorn und Kühn 1 : 25000. Krajewsky machte septicämisches Blut mit einer Lösung von 1 : 400 unschädlich,

Jalau de la Croix stellte folgende Werthe auf: Abtödtung erreicht durch 1 : 2525 bis 1 : 5805 je nach der Art der Bakterien, Entwickelungshemmung von 1 : 7168 bis 1 : 25250.

1881 erkannte Koch im Sublimat ein specifisches Desinfectionsmittel gegen Milzbrandsporen, die ein einmaliges Befeuchten von 1 : 5000 bereits sicher tödtet, während bei längerer Einwirkung noch 1 : 20000 diesen Effect erzielt. Die Entwickelung wurde gehemmt schon bei Verdünnung von 1 : 1000000, während sie sicher aufgehoben wird bei 1 : 300000. Koch's Resultate sind im Grossen und Ganzen bestätigt worden von Merke und Wolff, welche Sublimat 1 p. m. im Grossen zur Desinfection von Wohnungen ausprobirten. Gosselin betonte 1885 das hohe Coagulationsvermögen des Quecksilberchlorid, Miquel fand 1884, dass 0,070 $HgCl_2$ auf 1000 ccm Ochsenbouillon aseptisch wirke. Sternberg behauptet 1 : 20000 tödte Eiterkokken, während die doppelte Verdünnung bereits die Entwickelung sistire.

Sublimatdämpfe bewirken nach Lübbert keine Desinfection, selbst in einer Stärke, dass alles mit feinem weissen Sublimatpulver bedeckt ist. Versuchsobjecte waren Staphylokokken und Milzbrandsporen. Gärtner und Plagge fanden, dass Sublimat 1 : 1000 unter den günstigsten Bedingungen binnen 8 Secunden die meisten Kokken tödtet. Untersucht wurden 13 pathogene Spaltpilze. Angetrocknetes Material vermag Sublimat erst in 15 Minuten zu desinficiren. Ohlsen in Kopenhagen behauptete dagegen 1884, Sublimat könne erst in einer Concentration von 1 : 400 Eiterkokken in Bouillon suspendirt, vernichten. 1 p. m. kann nur dann die Entwickelung sistiren lassen, wenn es eine Stunde und ohne das Dasein von Nährmaterial auf die Mikroben einwirkt.

Nach meinen Untersuchungen ergab sich, dass Sublimat 1 : 1000 in gleicher Weise geprüft wie die anderen von mir untersuchten Substanzen, erst nach 60 Minuten langer Einwirkung die Eiterkokken abtödtet, während erst 1 : 100 momentane Vernichtung erreicht. Schafft man dagegen dem Sublimat günstige Bedingungen zur Entfaltung seiner Wirkung — indem man nur wenige Eiterkokken aus wässeriger Suspension, in welcher jede Spur von Nährmaterial abgespült ist, dem Sublimat bei-

fügt — so vermag es bereits nach 15 Secunden die allseitig umspülten Desinfectionsobjecte zu vernichten.

IV.

In Verdünnung von 1 : 500 wirkt deletär:

Benzoësäure
(kalt gesättigte Lösung).

Als Benzoëtinctur schon 1856 von Valette in Lyon zur Desinfection des Wasserbades und von Réunion bei complicirten Fracturen gebraucht. Der Desinfectionswert der Benzoësäure wird von Buchholz als gleich mit der Salicylsäure angegeben, während von Jalau de la Croix sehr niedrige Werthe bestimmt wurden, die aus dem Gebrauche alkoholischer Lösungen nach der bekannten Regel ihre Erklärung finden. Nach Koch hat weder Benzoësäure in Wasser noch ihr Natronsalz eine tödtliche Wirkung auf Milzbrandsporen, doch behindert sie ihre Entwickelung bei Zusatz von 1 : 2000. — Eiterkokken werden durch kalt gesättigte Lösung (1 : 500) bereits in 7 Minuten getödtet. Ihre entwickelungshemmende Kraft wurde nicht von mir geprüft.

V.

In Verdünnung von 1 : 300:

Salicylsäure
(kalt gesättigte Lösung).

1874 hatte Kolbe in Leipzig zuerst die Wirksamkeit der Salicylsäure gegen alkoholische Gährung, gegen das Verderben des Bieres und gegen die Fäulniss des Harns erkannt, und ausserdem constatirt, dass frisches Fleisch mit dieser Säure eingerieben sich wochenlang an der Luft halte ohne zu faulen. Auf diese Empfehlung hin führte Thiersch 1875 dies neue Antisepticum in die Praxis ein. Experimentell geprüft wurde es im gleichen Jahre von Neubauer (Ueber die gährungshemmende Wirkung der Salicylsäure) und von Müller (Ueber die antiseptischen Eigenschaften der Salicylsäure). Buchholz stellte 1876 geleitet von den nahen Verwandtschaftsbeziehungen zwi-

schen Carbol- und Salicylsäure — letztere wird durch Synthese von Carbol- und Kohlensäure hergestellt — die Grenzen fest, durch welche Tabacksinfusbakterien abgetödtet und in ihrer Entwickelung gehemmt würden und fand für erstere die Verdünnung 1 : 362, für letztere 1 : 932. Nach Kühn wirkt die Säure entwickelungshemmend in Verdünnung 1 : 724 und abtödtend 1 : 616 auf Bakteriengemische. de la Croix giebt an, dass Salicylsäure in Verdünnung von 1 : 1120 die Entwickelung der Bakterien des Fleischwassers, und in Lösung von 1 : 343 ihr Fortpflanzungsvermögen aufhebt. Nach Koch beeinflusst Salicylsäure weder in 5procentiger alkoholischer, noch in 2procentiger öliger Lösung nach 80tägiger Einwirkung Milzbrandsporen. Dagegen behindert es die Entwickelung bereits in einer Verdünnung von 1 : 3300, während es sie völlig aufhebt bei 1 : 1250. Sternberg benutzte eine 4procentige Salicylsäurelösung in Borax zur Abtödtung der Eiterkokken und hemmte deren Entwickelung bei Zusatz von 1 : 200.

Es genügt jedoch für diesen Zweck nach meinen Versuchen eine kaltgesättigte Lösung (1 : 300), um binnen 1 Minute höchstens in 2 Minuten alle Eiterkokken abzutödten, während ihre Entwickelung bei 1 : 500 noch nicht völlig aufgehoben ist.

VI.

In Verdünnung von 1 : 100:

1. Ferrum sesquichloratum.

Durch Benutzung des Eisenchlorids erreichte Valette in Lyon 1856 völlig aseptische Wundheilung. Sein Verfahren fand aber keine Verbreitung, weil er selbst die chirurgische Praxis bald aufgab und somit seine Entdeckung nicht weiter verfolgen und zur Anerkennung bringen konnte. 1859 wurde es zuerst experimentell geprüft von einer Commission, welche zur Untersuchung eines neuen von Corne und Demeaux angepriesenen Antisepticum, des fein geriebenen Steinkohlentheers, von der Pariser Akademie eingesetzt war. Ferrum sesquichloratum wurde darauf als vorzügliches Wundmittel empfohlen, doch hat es wegen seiner ätzenden Wirkung und wegen der Schwärzung der Wunde keine grosse Beliebtheit bei den Chirurgen

gefunden und wird wohl nur noch als blutstillendes Mittel gebraucht.

Nach Koch tödtet 5procentige Eisenchloridlösung Milzbrandsporen in 6 Tagen, hemmt ihre Entwickelung aber schon in 2 Tagen.

Eiterkokken werden durch 1procentige Lösung in ½ Minute getödtet.

2. Chlorkalk (unterchlorigsaurer Kalk)

ist eins der ältesten Desinfectionsmittel. Billroth empfahl es wegen seiner Billigkeit und gebrauchte es als Verbandwasser 1:48. Semmelweiss benutzte es zur Desinfection der Hände und der Wäsche in der Geburtshülfe, Chellnet (1863) streute Chlorkalk in die oberflächlichen Schichten der Charpie, das freiwerdende Chlor verhindere dann die Zersetzung der Secrete.

de la Croix hat es zuerst experimentell geprüft und seine Werthe schwanken zwischen 1:109 und 1:478 für Abtödtung verschiedener Bakterien, während ihre Entwickelung bereits bei Zusatz von 1:3000 bis 1:11000 verhindert wird.

Milzbrandsporen werden nach Koch durch 5procentige Chlorkalklösung in 5 Tagen getödtet, in 1 Tag bewirkt sie lückenhafte und unregelmässige Entwickelung.

Eiterkokken werden durch 1procentige Chlorkalklösung binnen 15 Secunden vernichtet.

3. Kali sulfuricum acidulicum (saures oder primäres Kaliumsulfat)

($KHSO_4$) ist meines Wissens noch nicht als Antisepticum bezeichnet worden. Seine antibakterielle Wirkung ist eine ziemlich hohe, es tödtet Eiterkokken 1:100 binnen 30 Secunden.

4. Carbolsäure.

1856 zuerst in Manchester zur Conservirung von Leichen mit gutem Erfolge verwendet, führte Lemaire das neue Antisepticum auf Empfehlung Le Boeuf's 1859 in Paris in die Wundbehandlung ein und veröffentlichte seine Resultate 1863 in der berühmten Schrift de l'acide phenique. In Folge dieser Empfeh-

lung machte die Carbolsäure einen glänzenden, aber kurzen Triumphzug durch Europa. Erst durch Lister gelangte sie dann etwas später zu der dominirenden Stellung, die sie noch heute in der antiseptischen Wundbehandlung einnimmt.

Experimentelle Untersuchungen sind über Carbolsäure von allen, die mit der Prüfung der Antiseptica sich beschäftigt haben, angestellt worden. Pathogene Organismen wählten zur Desinfection Onimus Dreyer, Davaine, Guttmann und Krajewsky, die alle septicämisches Blut und dessen Bacillen unschädlich zu machen versuchten. Zur Prüfung dienten Thierexperimente. Die gefundenen Werthe schwanken zwischen 1 : 40 und 1 : 100.

Milzbrandgift wurde von Davaine durch 1procentige Lösung in 30 Minuten unwirksam gemacht. Milzbrandsporen vernichtet nach Koch erst 3procentige Lösung nach 7 Tagen, 4procentige nach 2 Tagen, 5procentige nach 1 Tag, während 1- und 2procentige Lösungen völlig wirkungslos sich erwiesen.

In neuerer Zeit experimentirten Sternberg, Gosselin, Kümmel und Gärtner und Plagge mit Carbolsäure. Sternberg tödtete Eiterkokken mit 1procentiger Lösung — Angabe der Zeitdauer fehlt leider — und bezeichnet 1 : 500 als entwickelungshemmend. Gosselin erklärte 1885 durch das hohe Coagulationsvermögen der Carbolsäure sowohl extra- wie intravasculär — er erzielte die Gerinnung an der Schwimmhaut des Frosches und beobachtete sie direct unter dem Mikroskop — ihre entzündungswidrige Eigenschaft, indem die coagulirende Wirkung die Eiterung verhindere oder doch bedeutend mässige. Ihm sind die beiden Eigenschaften der Antiseptica, sowohl die keimtödtende wie die antiphlogistische gleich werthvoll, und da beide der Carbolsäure in hohem Grade, letztere sogar mehr wie irgend einem anderen Antisepticum zukommen, so erklärt Gosselin die Carbolsäure für das beste chirurgische Antisepticum.

Das Gerinnungsvermögen der Carbolsäure geht aus folgenden Angaben hervor:

5procentige Lösung coagulirt gelöstes Eiweiss,
3 - trübt es,
1 - lässt es unverändert.

Nach Rosenbach genügt ½procentige Lösung um den Uebergang von gutem Eiter in fauligen zu verhüten.

Gärtner und Plagge prüften 1—3procentige wässerige Lösungen auf 13 wichtige pathogene Spaltpilze und erreichten mit 3procentiger Abtödtung aller nach 8 Secunden, mit 2procentiger Vernichtung von 11 in gleicher Zeit, mit 1procentiger konnten sie die Hälfte gar nicht in 5 Minuten, die andere erst nach 3 bis 5 Minuten tödten. Die Bedingungen der Einwirkung waren die denkbar günstigsten. Bei angetrockneten Eiterkokken an Seidenfäden erreichte 3procentige in 5 Minuten sichere Vernichtung.

Ausser diesen wässerigen Lösungen ist Carbolsäure in Oel und Alkohol von Rob. Koch auf seine Desinfectionskraft geprüft worden und als Resultat hat sich ergeben, dass sie zu diesen Lösungen gegen Milzbrandsporen absolut keine, gegen Milzbrandbacillen, Prodigiosus und blauen Eiter sehr geringe Wirkung besitzt. 1880 behauptete de la Croix, dass erst 50procentige alkoholische Lösung Bakterien sicher vernichte, während 20procentige dies nicht konnte. Der Grund ist schon von Lister richtig erkannt, und seine Beobachtung durch eingehende Untersuchungen von Wolfhügel und Knorre 1881 bestätigt. Es zeigte sich, dass Carbolwasser mit reinem Olivenöl zusammengebracht bald alle Carbolsäure an das Oel abgiebt, während umgekehrt reines Wasser mit starkprocentigem Carbolöl vermischt, verschwindend wenig Carbolsäure empfängt. Das Gleiche gilt vom Alkohol.

Von mir ist nur der Einfluss wässeriger Carbollösungen auf Eiterkokken geprüft, die Bestimmung der entwickelungshemmenden Kraft habe ich nicht berücksichtigt. 5procentiges Carbolwasser tödtet suspendirte Eiterkokken momentan, 3procentige nach ½ Minute, während 1procentige dies erst nach 1 bis 3 Minuten erreicht.

5. Kali hypermanganicum

ist ein bekanntes Desinfectionsmittel für Hände und Schwämme. Auf Wunden wird es selten angewandt wegen seiner stark färbenden und irritirenden Wirkung, und weil es wegen seiner schnellen Zersetzung keine dauernde antiseptische Wirkung besitzt. Sein Desinfectionswerth ist von den meisten Untersuchern als ein sehr hoher angegeben: Davaine tödtete Milzbrand mit

Lösungen von 1 : 1250, und Septicämiebacillen sogar mit 1 : 3000, eine Angabe, die Dreyer bestätigt. de la Croix konnte erst mit Concentrationen von 1 : 50 und 1 : 100 Abtödtung seiner Fleischwasserbakterien bewirken.

Koch vernichtete Milzbrandsporen mit 5procentiger Lösung in 1 Tage, während 1procentige Lösung seine Sporen nicht beeinflusste nach 2tägiger Einwirkung. Eiterkokken tödtete Sternberg mit Verdünnung 1 : 834, mir gelang es erst mit 1procentiger Lösung nach 10 Minuten langem Schütteln, während 1 : 1000 nach 15 Stunden keinen Einfluss hatte.

6. Chinolin:

eins der neuesten, aber wenig gebräuchlichen Antiseptica, bekannter als Antifebrin. Wegen seines hohen Preises, seines widerlichen Geruchs und seiner geringen antibakteriellen Kraft, zumal es in Wasser fast unlöslich, ist es als Antisepticum ohne Zukunft.

Eiterkokken vernichtet eine 1procentige Emulsion in Wasser nach 10 Minuten langem Schütteln.

7. Kupferchlorid

vernichtet in 1procentiger Lösung die Eiterkokken in 35 Minuten.

8. Resorcin

eignet sich in der Wundbehandlung nicht, weil es zu theuer ist und die Instrumente angreift.

In 10procentiger Lösung vernichtet es fast momentan die Eiterkokken, in 1procentiger Verdünnung hat es nach 30 Minuten langem Schütteln diesen Zweck noch nicht erreicht. Nach 3tägiger Einwirkung waren jedoch keine lebensfähigen Kokken mehr vorhanden.

9. Aluminiumacetat.
Essigsaure Thonerde.

In Verbindung mit der offenen Wundbehandlung benutzte Burow in Königsberg seit 1866 essigsaure Thonerde zum Irrigiren der Wunde und zum Tränken der Compressen und operirte so völlig aseptisch. Billroth empfahl das „etwas aus der Mode

gekommene“ alte Antisepticum dringend zur Desinfection der Verbandmaterialien und verspricht damit dieselben Erfolge wie mit Carbolsäure. 1874 weist Burow auf die energische Wirkung seines Verbandmittels gegen Bakterien hin und empfiehlt es dringend zur Wundbehandlung. Seine Behauptungen wurden durch Versuche von Schwartz und Kühn bewiesen, die Zusätze von 1:5000 und 1:8614 als ausreichend für Entwickelungshemmung von Bakterien angaben, während de la Croix erst mit 2procentiger Lösung seine Fäulnissbakterien tödten konnte. Von Koch ist Aluminiumacetat nicht geprüft worden. O. Pinner ist — in seinem Bericht über die antiseptische Wundbehandlung mit essigsaurer Thonerde in der chirurgischen Klinik zu Freiburg — sich der schwachen Wirkung seines Wundmittels wohl bewusst, tröstet sich aber damit, dass zur wirklichen Abtödtung der Bakterien überhaupt höhere Concentrationsgrade der Antiseptica nöthig wären, als die üblich angewandten. An welche er dabei gedacht hat, giebt er nicht an!

Gegen Eiterkokken konnte ich mit essigsaurer Thonerde keine guten Resultate erzielen. Eine 10procentige officinelle Lösung aus der Apotheke erreichte erst nach 48 Stunden eine sichere Abtödtung der Kokken, beeinflusst ihre Entwickelung allerdings schon nach 20 Minuten etwas, nach 60 Minuten wesentlich. Eine 1procentige Lösung hatte nach 48 Stunden keinen Einfluss, nach 9 Tagen enthielt sie dagegen keine lebensfähigen Spaltpilze mehr.

VII.

In Verdünnung 2:100 wirken deletär:

1. Essigsäure.

Als fäulnissverhinderndes Mittel ist die Essigsäure seit Alters her bekannt zur Conservirung von Fleisch und Früchten. In der Wundbehandlung eignet sie selbst sich weniger als ihre Salze, da die hohen erforderlichen Concentrationen die Wunde irritiren und schmerzen, das Granulationsgewebe aufquellen und die Essigverbände einen stechenden, scharfen Geruch verursachen. 5procentige Essigsäure hat in 5 Tagen auf Milzbrandsporen keinen Einfluss, dagegen tödtet diese Concentration Eiterkokken in

5 Minuten, während 2procentige Lösung in 95 Minuten diesen Zweck erreicht. Ein Zusatz von 1 Theil auf 500 Agar-Agar vermag die Entwickelung der Eiterkokken nur dann zu hemmen, wenn sie aus wässeriger Suspension — nach Abspülung des alten anhaftenden Nährmaterials — geimpft waren, wurden sie aber aus üppiger Reincultur auf den wenig adäquaten Nährboden verpflanzt, so konnten sie sich sehr wohl entwickeln, da entweder das mitübergeimpfte Nährmaterial die Eiterkokken so lange ernährte bis sie sich dem neuen Nährboden accommodirt hatten, oder — was mir wahrscheinlicher ist — weil der saure Nährboden durch die alkalischen Stoffwechselproducte der Bakterien neutral bezw. schwach alkalisch gemacht war, so dass sie nun zu wachsen vermochten.

2. Terpenthinöl

hat als eins der ältesten Antiseptica drei Jahrhunderte lang in der Wundbehandlung die glänzendsten Resultate erzielt. Trotzdem ist es im 19. Jahrhundert in Vergessenheit gerathen und war 1859 — wie aus den Berichten der Pariser Akademie ersichtlich — völlig aus dem Arzneischatz der Chirurgie ausgeschieden. Ambroise Paré lernte seine ausgezeichnete Wirkung durch Zufall im italienischen Kriege Franz I. kennen und seit ihm haben die meisten Chirurgen sich dieses sicheren Antisepticums bedient, besonders seit der gefeierte Chirurg François Arcaeus in dem nach ihm benannten Terpenthinbalsam eine bequeme Anwendung gelehrt hatte. Der Balsam wurde direct auf die Wunden gestrichen und darüber wurden kühlende adstringirende Stoffe gelegt, um die Wunde und ihre Umgebung in möglichst reizlosem Zustande zu erhalten. Eifrige Verehrer des Terpenthin waren Delacroix (Ende des 16. Jahrhunderts), Magatus (um 1616), R. Wisemann (1692), Boerhave (1720) und vor Allem Bilgner, der Begründer der conservativen Chirurgie, welcher als Generalarzt Friedrichs des Grossen in dessen Kriegen glänzende Resultate erzielte. Er brachte sogar die meisten complicirten Fracturen zur Heilung, Verletzungen, die sonst fast ausnahmslos tödtlich verliefen.

Im 19. Jahrhundert ist das Terpenthin gänzlich verlassen worden und zwar zum Nachtheil der Chirurgen. Vergleiche

man beispielsweise die Resultate Bilgner's mit denen von Alphonse Guérin, der mit seinem Occlusivverband im letzten deutsch-französischen Kriege vom September 1870 bis zum Februar 1871 nur eine einzige Amputation glücklich durchbringen konnte!

Erst in den letzten Jahren ist Terpenthin von einigen schweizer und italienischen Chirurgen wieder in Aufnahme gekommen: Roux in Basel lehrte Catgut und Seide mit Terpenthin sicher desinficiren (1884). Jeanneret in Genf sucht ein „ganz neues" Antisepticum in die chirurgische Praxis einzuführen, eben das alte früher so berühmte Terpenthin. Schächter behauptet in seiner Anleitung zur Wundbehandlung: auf das Leben der Mikroorganismen hat Terpenthin keinen grossen Einfluss. Diese Behauptung findet ihre Erklärung darin, dass alle in Wasser unlöslichen Oele ihre desinficirende Wirkung schlecht entfalten können. Experimentell ist Terpenthin nur von Koch geprüft worden, der durch seine Resultate sehr überrascht wurde: Terpenthinöl tödtete Milzbrandsporen in 1 Tage und hinderte ihre Entwickelung bei Zusatz von 1 : 80000. Eiterkokken werden durch Terpenthinöl — wenn durch Zusammenreiben im Porzellanmörser ein inniger Contact hergestellt wird — momentan getödtet, in 50procentiger, mit Eigelb hergestellter Emulsion binnen 5 Minuten, in 10procentiger nach 24 Stunden. 2procentige Terpenthinemulsion in Bouillon tödtet noch nach 5 Tagen, 3procentige in 4 Tagen, 1procentige ereicht keine Abtödtung in 5 Tagen.

In 4 sterilisirte Reagenzgläser werden je 20 ccm sterilisirtes heisses Agar-Agar gegossen und durch Zusatz von Oleum terebinth. rectif. aus der Burette verschiedene Emulsionen — 1-, 0,5-, 0,1- und 0,05procentig — hergestellt. Diese Mischungen werden nach möglichst feiner Vertheilung des Terpenthins durch Schütteln in je 5—6 Gläser gegossen und unterm Wasserhahn schnell zum Erstarren gebracht. Die am 23. Februar 1887 erfolgte Impfung mit Eiterkokken aus wässeriger Suspension ergiebt folgende Resultate:

1) die fünf 1procentigen Agargläser sind noch am 28. Februar steril, während die Controlgläser bereits am 24. Februar üppiges Wachsthum zeigen. Dagegen tritt in zwei aus üppiger Reincultur geimpften Gläsern am 24. Februar bereits deutliches Wachsthum auf.

2) In gleicher Weise verhalten sich die 0,5procentigen Gläser, die aus wässeriger Suspension geimpft noch am 5. März steril waren, während die

direct aus üppiger Reincultur beschickten Gläser an Schnelligkeit des Wachsthums nur wenig den Controlgläsern nachstehen.

3) Die Terpenthin 1 : 1000 enthaltenden Gläser zeigen gleiches Verhalten: die aus wässeriger Emulsion übertragenen Kokken vermögen auch hier sich nicht anzusiedeln, während bei Verdünnung von 1 : 2000 einzelne Gläser nicht mehr steril bleiben.

Schimmelbildungen und andere Verunreinigungen traten in den Gläsern nicht auf. Der Geruch nach Terpenthin ist bei einer Verdünnung von 1 : 2000 noch deutlich wahrzunehmen, verschwindet jedoch nach 2—3 Tagen trotz Vorsichtsmaassregeln mit Stanniolkapsel über den Wattepfropfen.

II. Abtödtung der Eiterkokken mit Terpenthin.

1) Am 7. December 1886 wird 20procentige Terpenthinbouillon mit Citreus geschüttelt und daraus geimpft: nach 1, 2, 5, 17, 30, 32, 60 Minuten am 9. December üppiges Wachsthum in allen Gläsern. Dagegen bleiben die nach 45 Stunden geimpften Gläser steril.

2) 10procentige Terpenthinbouillon verhält sich genau wie die doppelt starke Lösung. Nach 45 Stunden alle Gläser steril.

3) Die 5-, 4-, 3- und 2procentigen Lösungen enthielten nach 4 Tagen keine lebensfähigen Kokken mehr, während die aus 1procentiger Bouillon nach 4 Tagen beschickten Gläser am 15. December deutliches Wachsthum erkennen liessen.

4) Am 8. December wurde eine 50procentige Terpenthinemulsion in Wasser gegen Citreus und Aureus geprüft. Die Citreuskokken nach 15 Minuten langem Schütteln getödtet — alle Gläser steril —, Aureus dagegen nicht. Die Verschiedenheit des Resultates ist erklärt durch ein ungleichmässiges Schütteln. Wenn man das Reagenzglas mit dem Terpenthin nicht mit einer geradezu anstrengenden Vehemenz continuirlich schüttelt, wird kein genügender Contact zwischen Desinficiens und den angegriffenen Bakterien erzielt und in Folge dessen auch keine wirkliche Desinfection. Sobald man einen Augenblick das Schütteln unterlässt, schiessen die Terpenthinbläschen als weisser Schaum nach oben, die Eiterkokken senken sich schleunigst auf den Boden des Glases und sind dort dann wohlgeborgen vor dem Einfluss des Antisepticum, von welchem eine indifferente Wasserschicht sie trennt. Um diesem Uebelstand möglichst zu begegnen, versuchte ich zuerst mit Gummi arabicum eine gleichmässigere Vertheilung des Terpenthins im Wasser zu erzielen.

In einem Porzellanmörser wurde unter langsamem Rühren Terpenthin (von einem vorher abgemessenem Quantum) mit Aq. dest. und Gummi arab. pulver. zusammengerührt. Leider bestätigte sich meine Erwartung nicht: Nach wenigen Minuten schwamm das Oel im Reagenzglas wieder oben.

Besseren Erfolg hatte ich mit Eigelb. Im Porzellanmörser fein verrieben liess es sich unter vorsichtigem Umrühren mit Terpenthin und Wasser ganz gut verbinden und ich erhielt eine brauchbare Emulsion, mit der ich noch folgende Terpenthinbestimmungen machte:

28. December 1886. 8,5 ccm Aq. dest. mit 0,5 ccm rohem ungekochtem Eidotter und 1 ccm Terpenthin im Porzellanmörser zusammengerieben.

I. Diese 10procentige Terpenthinemulsion mit Citreus geimpft und geschüttelt und daraus geimpft auf Agar-Agar: nach 1, 2, 5 Minuten. Nach zwei Tagen überall deutliches Wachsthum. 10 Min. noch mehr. 20 Min. langes Schütteln lässt deutliche Verzögerung des Wachsthums erkennen, doch hebt auch 30 Min. lang fortgesetztes Schütteln die Vermehrungsfähigkeit nicht auf.

Die am 29. December 1886 wiederholten Versuche mit der Modification, dass die 10procentige Terpenthinemulsion mit den Citreuskokken im Porzellanmörser verrieben und daraus geimpft wird, ergeben dieselben Resultate wie die Schüttelversuche. Nach 19 Stunden Contact geimpfte Gläser bleiben zum Theil ganz steril, in anderen tritt erst nach 5 Tagen deutliches Wachsthum ein; nach 24 Stunden bleiben sämmtliche Gläser steril.

II. 50procentige Terpenthinemulsion: 29. December 1886. Eine mit Eidotter in gleicher Weise hergestellte 50procentige Terpenthinemulsion zeigt nach 1 Minute langem Schütteln bereits deutliche Wachthumsverzögerung. Die am 29. December geimpften Gläser sind am 31. December völlig steril und erst am 1. Januar 1887 treten vereinzelte Colonien auf. 5 Minuten langes Schütteln genügt zur Abtödtung sämmtlicher Kokken. Die nach 5, 10, 20, 40 und 60 Minuten geimpften Gläser am 5. Januar sämmtlich steril. Controlversuche: 10 ccm Aq. dest. mit 0,5 ccm Eigelb verrieben mit Citr. im Porzellanmörser und daraus geimpft nach 5 und 10 Minuten: am 30. December üppigstes Wachsthum.

III. 5procentige Terpenthinemulsion erzielt nach 40 Minuten langem Schütteln keine Sterilisation der Citreuskokken.

IV. Reines Terpenthinöl mit Citreuskokken

a) geschüttelt im Reagenzglas: die darnach 1 Minute geimpften Agargläser am 31. December steril, 2. Januar einzelne Colonien, 4. Januar üppiges Wachsthum. Etwas geringeres Wachsthum in den nach 20 Minuten langem Schütteln geimpften Gläsern.

b) verrieben im Porzellanmörser: nach 1, 2, 3, 10 Minuten alle Gläser steril.

Obgleich beim zweiten Versuch die vierfache Menge Citreus angewandt wurde (es waren 4 starke Platinösen aus einer üppigen Reincultur dem Terpenthin beigemengt), hatte die innige Berührung, erzielt durch das mechanische Reiben, mit dem Terpenthin alle Kokken vernichtet.

C.

Aus üppiger Reincultur werden mehrere Platinösen Citreus an die innere Wand eines sterilisirten Reagenzglases abgestrichen, über einander, so dass eine ziemlich dicke Schicht Citreus der Wand anlagerte. Nach kurzem Antrocknenlassen goss ich langsam reines Terpenthinöl hinein, um zu beobachten, ob Terpenthin die Kokkusschicht zu durchdringen vermöchte. Ein zweites Glas wurde in gleicher Weise hergestellt.

1) Nach 2 Stunden wurden aus dem ersten Glase 2 Gläser Agar-Agar geimpft.

Am 31. December 1886 deutliches Wachsthum in beiden. Es hatten sich also im Innern des Klumpens lebensfähige Bakterien erhalten, das Terpenthin hatte noch nicht eindringen können.

2) Nach 24 Stunden wurden aus dem zweiten Glase 2 Gläser Agar-Agar geimpft.

31. December 1886 steril. 2. Jan. 1887 steril. 4. Jan. 1887 steril.

10. Januar 1887 nach 1, 2, 3, 5, 6, 10, 20, 60 Minuten Contact: 11. Januar kein Glas steril. Nach 24 Stunden Contact: steril. Dagegen vermag eine 20procentige Lösung in Olivenöl die Kokken nicht abzutödten in 24 Stunden.

Die Versuche mit der Lösung von Terpenthin in Olivenöl scheitern daran, dass keine genügende Vertheilung der sich in festen Flocken zusammenballenden Bakterienculturen in der dicken Flüssigkeit herstellen lässt.

VIII.

In Verdünnung von 5 : 100 wirkt deletär auf Eiterkokken

Chlorzink.

Das Zinkchlorid ist in der Wundbehandlung sowohl in der vorantiseptischen Periode, wie in der modernen Chirurgie mehr als Aetzmittel zur Schorfbildung wie als Antisepticum verwandt worden. Seine antibakterielle Kraft wurde eingehend zuerst von Koch 1881 geprüft. Es stellte sich dabei das überraschende Resultat heraus, dass dies als kräftigstes Antisepticum stets empfohlene Mittel nur sehr geringe antiseptische Eigenschaften aufwies. Ganz abgesehen davon, dass Milzbrandsporen durch 30tägiges Liegen in 5procentiger Chlorzinklösung nicht im Mindesten in ihrer Entwickelungsfähigkeit beeinflusst waren, vermochte Chlorzink auch den leicht zu tödtenden Micrococcus prodigiosus in 48 Stunden in 1procentiger Lösung nicht völlig zu tödten. „Nach diesen Ergebnissen muss es räthselhaft erscheinen wie das Chlorzink eigentlich in den Ruf eines Desinfectionsmittels gekommen ist“ (R. Koch). Die entwickelungshemmende Eigenschaft war so schwach, dass 5 : 1000 Milzbrandsporen nicht am Auskeimen verhindern.

Nachdem hierdurch Koch den Glauben an den Desinfectionswerth des Chlorzink bedeutend erschüttert hatte, wies Boillat

darauf hin, dass man bei vielen antiseptischen Mitteln darauf Rücksicht nehmen müsste, dass sie mit dem Eiweiss Verbindungen eingehen, unter Umständen also gar nicht mehr frei in der Flüssigkeit vorhanden wären. Solche Niederschläge bilden namentlich Metallsalze, deren Albuminate sehr resistent wären gegen Fäulniss. Boillat prüfte die Albuminate von Phenol, Chlorzink, Kupfervitriol und Sublimat, und fand, dass Phenoleiweiss bereits nach 6 Tagen faulte, während die Metallalbuminate 40—50 Tage der Fäulniss widerstanden, Subtimatniederschlag sogar 60 Tage. Gegen eingeimpfte Kokken erwiesen sich diese Metallniederschläge sehr resistent und da dieselben sich bei der Wundbehandlung bilden müssen, so erklärt Boillat daraus die Wirkung dieser Antiseptica.

Ein warmer Vertheidiger ist ferner Amuat, der 1882 auf Anregung von Kocher Chlorzink prüfte, und auf dessen Resultate hin Kocher schwache Chlorzinklösungen von 0,2 in der Wundbehandlung benutzte, während bis dahin bei Morgan, Lister, Socin und vor allem bei Bardeleben, der eine Zeit lang eine regelrechte Chlorzinkantisepsis gebrauchte, 8procentige Lösungen angewandt wurden. So viel ich erfahren, wendet Kocher jetzt ausschliesslich Bismuthum subnitricum an, es scheint ihm also das Chlorzink seine Hoffnungen nicht erfüllt zu haben!

Gosselin schätzt am Chlorzink das hohe extravasculäre Coagulationsvermögen, dass 2,5procentige Carbolsäure, 1 p. m. Sublimat und 4procentige Borsäure übertreffe, während es allerdings der 5procentigen Carbolsäure nachstehe. Intravasculär ist Chlorzink wirkungslos.

Von mir ist — in Folge der Koch'schen Resultate — Chlorzink nur in höheren Concentrationen geprüft. 5procentige Lösung tödtet Eiterkokken in $\frac{3}{4}$ Minuten.

IX.

In 4procentiger Lösung tödtet Eiterkokken erst nach 10tägiger Einwirkung

die Borsäure,

welche trotz ihrer geringen antiseptischen Eigenschaften sehr beliebt ist, wegen ihrer vielen Vorzüge vor dem Carbol. Sie

ist geruchlos, sehr wenig giftig, irritirt die Wunden nicht und wird selbst von der empfindlichsten Haut vertragen. 1702 von Homberg aus borsaurem Natron zuerst dargestellt, wurde sie in Schweden als Asepticum in wässeriger Lösung vielfach zur Conservirung von Fleisch und namentlich von Fischen und zum Aufbewahren von Leichentheilen benutzt. Lister empfahl sie 1867 angelegentlich als Wundverbandmittel. Billroth stellte ihre antiseptische Fähigkeit fest durch Conservirung von Fleisch im Hochsommer, Neumann fand (1879), dass Fleisch sich frisch erhalte in Lösungen von

½ pCt.	8 Tage,	1 pCt.	11 Tage,
2 -	18 -	4 -	21 -

Koch untersuchte Borsäure und ihr Natronsalz. Erstere bewirkt in concentrirter Lösung (4 pCt.) nach 10tägiger Einwirkung nur ein verspätetes Wachsthum der Milzbrandsporen, Borax bleibt auch nach 15tägiger Einwirkung ohne Erfolg. Nach Sternberg wirkt Borax 1 : 100, Borsäure 1 : 200 entwickelungshemmend auf Eiterkokken, während concentrirte Lösungen beider Stoffe diese Kokken nicht tödten können. Dem entgegen habe ich gefunden, dass Borax allerdings wirkungslos ist, Borsäure aber nach 10 Tagen Abtödtung der Eiterkokken erreicht, während ihre Entwickelung erst durch 2 : 100 sicher verhindert wird.

X.

In 10procentiger Lösung wirken deletär:

1. Aetzkali (Kalilauge)

in 5 Minuten. Kalilauge wurde nur aus theoretischem Interesse geprüft, um zu erfahren, welchen Grad der Alkalescenz die alkalische Reaction so sehr liebenden Kokken vertragen könnten. Es stellte sich heraus, dass 15procentige Kalilauge binnen 15 Secunden, 10procentige erst nach 5 Minuten die Eiterkokken tödtet, während 1procentige selbst nach 55 Tagen wirkungslos blieb.

2. Plumbum nitricum.

In der Wundbehandlung nur vereinzelt, namentlich von Franzosen in den 50ger Jahren angewandt.

Experimentell geprüft ist es meines Wissens noch nicht worden.

Eine besondere antiseptische Wirkung konnte ich nicht constatiren:

10procentige Lösung tödtet erst nach 10 Minuten Aureus und Citreus.

3. Cuprum aceticum.

Eins der ältesten Antiseptica. Mit Alaun und Kupfervitriol bildete es zu gleichen Theilen das berühmte Unguentum aegyptianum, welches seit Paré mit dem Terpenthinbalsam des Arcaeus auf gleicher Höhe in der Wundbehandlung stand, und noch von Bilgner vielfach benutzt wurde.

Eine 10procentige Lösung vermag Eiterkokken in 10 Minuten nicht zu tödten, nach 21 Stunden sind sie dagegen vernichtet. 1procentige Lösung hat auch nach 21 Stunden keinen Einfluss.

4. Chlorcalcium.

Concentrirte Chlorcalciumlösung hat nach Koch in 40 Tagen keinen Einfluss auf Milzbrandsporen. Eiterkokken tödtet 10procentige in 28 Stunden, 50procentige in 10 Minuten.

5. Ferrum citricum

tödtet in 10procentiger Lösung binnen 24 Stunden Eiterkokken.

6. Antipyrin

tödtet Eiterkokken in 10procentiger Lösung erst in 10 Tagen, in 1procentiger Lösung ist es auch nach 10 Tagen ohne Einfluss.

XI.

50procentige Lösungen tödten Eiterkokken:

1. Cadmiumsulfat.

1½ Minuten.

2. Plumbum aceticum.

Ein sehr altes Desinfectionsmittel, schon von Paracelsus fast ausschliesslich gebraucht. In alkoholischer Lösung benutzte

es Asthley Cooper (1819—1827), und Jonathan Hutchinson verdankt diesem Mittel gleichfalls sehr viel Erfolge. In der modernen Wundbehandlung ist es sehr in den Hintergrund getreten und wird wohl nur noch zu kühlen Umschlägen benutzt. Koch prüfte zuerst seine antibakterielle Wirkung. 5 pCt. in Wasser beeinträchtigt in 12 Tagen keineswegs die Entwickelungsfähigkeit der Milzbrandsporen.

Eiterkokken tödtet 50 pCt. erst nach 15 Stunden.

3. Soda (Kohlensaures Natron)

tödtet erst in 50procentiger Lösung nach 10 Tagen die 4 Eiterkokken Aureus, Albus, Citreus und Streptococcus.

4. Hydroschwefligsaures Natron

tödtet Eiterkokken in 50procentiger Lösung erst nach 10 Tagen.

5. Alkohol (50procentig)

tödtet Eiterkokken in 10 Minuten.

In der Wundbehandlung hat Alkohol hauptsächlich in der voraseptischen Periode eine noch bedeutendere Rolle gespielt als das Terpenthin, besonders zum Ausspülen frischer Wunden entweder allein oder in Verbindung mit Wein oder mit verschiedenen ätherischen Oelen getränkt. Alkohol benutzten Arcaeus, Boerhave, Bilgner, Theden (1795) und Asthley Cooper. In neuerer Zeit besonders französische Chirurgen, 1859 Bataille, in den 60ger Jahren Le Fort und Nélaton, in jüngster Zeit namentlich Déspres u. A. In England erzielte Jonathan Hutchinson mit Alkohol glänzende Resultate in Verbindung mit essigsaurem Blei.

Experimentelle Untersuchungen über Alkohol stellten an: Jalan de la Croix, der mit Alkohol 1 : 1 das Fortpflanzungsvermögen der Fleischwasserbakterien noch nicht aufzuheben vermochte; auch Billroth constatirte eine sehr schwache germicide Wirkung des Alkohols.

Gosselin fand für Alkohol das höchste intravasculäre Coagulationsvermögen, während das extravasculäre noch von Kupfersulfat und Carbolsäure übertroffen ward. Koch's Untersuchungen ergaben, dass absoluter Alkohol 110 Tage lang auf Milzbrandsporen einwirken könne, ohne sie irgendwie zu beeinflussen.

Eiterkokken tödtete ich mit 50procentigem Alkohol in 10 Minuten, 10procentige Lösung hatte nach 6 Tagen keinen Einfluss; absoluter Alkohol tödtet Eiterkokken momentan.

Alkohol. 3. Januar 1887.

1. Citreuskokken mit absol. Alkohol tüchtig geschüttelt schon nach 1 Minute abgetödtet. Alle Gläser steril.

2. Taucht man die Platinspitze mit einer Oese voll Citreusreincultur in Alc. abs. einmal hinein und fährt dann leise — damit nur die oberflächlichsten, dem Desinficiens am meisten ausgesetzt gewesenen Bakterienschichten abgeimpft werden, — über die schräge Agarfläche geimpft: Die so behandelten Gläser steril. 7. Januar 1887.

Wird dagegen eine gleich gefüllte Platinspitze einigemal in Alkohol hin und her bewegt und dann die ganze Oese auf die Agarfläche ausgestrichen, so bleiben die beiden Gläser nicht steril. Alkohol vermag also ebenso wenig wie Terpenthin schnell eine dicke Schicht zu durchdringen, die Kokken in der Mitte sind durch die peripherische Coagulationsschicht, welche die abgetödteten Bakterien geliefert, vor Desinfection geschützt.

3. Alkohol in Lösungen:

a) 50procentiger Alkohol (in wässeriger Lösung) tödtet Citreuskokken nach 10 Minuten langem Schütteln.

b) 10procentiger Alkohol ist irrelevant selbst nach 6tägiger Einwirkung, vor Verdunstung geschützt.

XII.

Von gesättigten (kaltg.) Lösungen wirken deletär:

1. Wismuthnitrat.

Bismuthum subnitricum gehörte zu den Antisepticis, welche 1859 von der Pariser Akademie empfohlen wurden als vorzügliches Wundmittel. Eine ausgedehnte Anwendung hat es damals aber nicht erlangt; vereinzelte Anhänger waren Cloquet und Velpeau (1860), die es in Pulverform zur Bildung eines aseptischen Schorfes benutzten. Nach Lister'schen Principien wurde es 1882 von Kocher zuerst in die Wundbehandlung eingeführt, nachdem einer seiner Assistenten, Schuler, die fäulnisswidrige Kraft des Mittels nachgewiesen: Bei mit Wismuthnitrat behandelten Fleischinfusen tritt erst nach 8—9 Tagen Fäulniss auf. Frisches Pankreas, das leichtestfaulende Substrat, wird 5 Tage lang im Brütofen vor Fäulniss bewahrt. Bei 10—20procentigen Mischungen trat nach 24 Stunden, bei 50procentigen dagegen keine Fäulniss auf.

Gelatine mit 10 pCt. Wismuthnitrat versetzt, liess keine aus faulendem Fleischpräparat geimpften Spaltpilze auskeimen. Gosselin und Héret bestätigen 1885 die antiseptische Eigenschaft des salpetersauren Wismuth, und führen die Wirkung darauf zurück, dass beim Anfeuchten dieses Mittels eine geringe Menge Salpetersäure freiwerde, welche einerseits auf die Blutgerinnsel befördernd, auf die Gefässwandungen zusammenziehend wirke.

Blut mit Wismuthnitrat zu einem Brei zusammengerührt, bleibt aseptisch.

Kocher erklärte auf dem XII. Chirurg. Congress die Wirkung des Wismuthnitrats durch die Bildung eines fäulnisswidrigen Metallalbuminats mit den Geweben.

Eiterkokken werden durch Wismuthnitrat in 1 Stunde 40 Minuten getödtet, sowohl durch wässerige Emulsion, als durch abfiltrirte Lösung.

2. Kalkwasser.

Von Koch gegen Milzbrandsporen geprüft, bewirkte es eine lückenhafte und verspätete Entwickelung.

Eiterkokken werden nach 20stündiger Einwirkung sicher vernichtet, während 5stündiger Einfluss dies nicht erreichte.

3. Ammoniak NH_3

aus theoretischen Gründen geprüft.

a) Salmiakgeist (29 pCt.) tödtet Eiterkokken in 24 Stunden.

b) Liq. ammon. caust. (15 pCt.) erst nach 6 Tagen.

Milzbrandsporen unbeeinflusst.

4. Ammoniumsulfid

tödtet nach Koch Milzbrandsporen in 5 Tagen. Eiterkokken konnte ich in 35 Minuten nicht tödten, nach 24 Stunden waren sie lebensunfähig.

B.

Indifferent verhalten sich gegen Eiterkokken folgende Substanzen:

1. Jodkalium (10 pCt. nach 4 Tagen) (bereits beim Jod erörtert).

2. Bromkalium (50 pCt. in 2 Tagen).
3. Kaliumsulfat (neutraler K_2SO_4).
4. Kalisalpeter (50 pCt. in 8 Tagen).
5. Kali carbonicum (Pottasche) warmgesättigte Lösung in 32 Tagen.
6. Aetzkali (Kalilauge) 1 pCt. in 55 Tagen.
7. Chlornatrium (30 pCt. in 70 Tagen). Ein Zusatz von 15—16 pCt. NaCl genügt, um das Wachsthum der Eiterkokken zu verhindern.
8. Glaubersalz 50 pCt. in 8 Tagen, 10 pCt. in 32 Tagen.
9. Borax 50 pCt. in 24 Stunden (bei 37° warmgesättigte Lösung).
10. Secund. Natriumphosphat 20 pCt. nach 12 Tagen.
11. Natrium phosphoricum acidulicum 50 pCt. (37°) nach 10 Tagen.
12. Unterschwefligsaures Natron 50 pCt. nach 10 Tagen.
13. Natron bicarbonicum 50 pCt. nach 8 Tagen (dicker Bodensatz).
14. Natriumnitrat (Chilisalpeter) 50 pCt. nach 8 Tagen.
15. Chlorammonium 50 pCt. nach 8 Tagen.
16. Hirschhornsalz (Ammoniumcarbonat) 50 pCt. nach 8 Tagen.
17. Ammoniumsulfat 50 pCt. nach 8 Tagen.
18. Magnesiumsulfat 50 pCt. nach 3 Tagen.
19. Zinksulfat 10 pCt. nach 24 Stunden.
20. Cuprum sulf. ammon. 50 pCt. nach 2 Stunden.
21. Kupferoxyd Schüttelmixtur nach 24 Stunden.
22. Ammonium aceticum 15 pCt. nach 9 Tagen.

Den negativen Ausfall dieses Mittels erklärte mir Dr. Pernice dadurch, dass der officinelle Liq. amm. acet. mit alkalischer Reaction hergestellt werde, um das Verdunsten des Essigs zu verhindern. So lange das Ammoniak die Essigsäure bindet, kann natürlich ihre desinficirende Kraft nicht zur Geltung kommen, wird aber Liquor amm. acet. gekocht, bis alles Ammoniak verschwunden, oder wird er auf Verbandflächen ausgegossen, auf welchen Ammoniak ebenfalls leicht verdunstet, so wird das Ammon. acet. ein durch die Essigsäure wirksames Antisepticum. Zur genaueren Nachprüfung fehlte es mir an Zeit. Pernice

machte Gelatineröhrchen durch einige Tropfen der durch Kochen sauer gemachten besprochenen Flüssigkeit untauglich zur Entwickelung von Aureusculturen.

23. Ferrocyankalium 50 pCt. nach 7 Tagen.
24. Ferricyankalium 50 pCt. nach 7 Tagen.
25. Kampher
    a) in Wasser (Ueberschuss) nach 32 Tagen,
    b) in Oel nach 24 Stunden.
26. Alkohol 10 pCt. nach 6 Tagen.
27. Olivenöl nach 8 Tagen.
28. Glycerin nach 30 Tagen.
29. Ricinusöl nach 10 Tagen.
30. Benzol nach 24 Stunden.
31. Xylol nach 24 Stunden.
32. Tanninsäure 10 pCt. in 45 Minuten.
33. Folia Juglantis (15 g auf 300 Aq. dest.) nach 7 Tagen.
34. Alaun kalt gesättigte Lösung nach 40 Minuten.
35. Kali chloricum 10 pCt. nach 24 Stunden.

Zu den unter B aufgeführten Substanzen möchte ich bemerken, dass mich bei einigen der Mangel jeglicher desinficirenden Wirkung nicht wenig überraschte, namentlich bei Jodkali, Salpeter, Kochsalz, Borax, Chlorammonium, Zincum sulfuricum, Kampfer, Tanninsäure, Alaun und Kali chloricum.

Jodkali, Chlorammonium und Borax galten stets als gute Antiseptica, Salpeter und Kochsalz besitzen so hohe fäulnisswidrige Eigenschaften, dass sie im Haushalt unentbehrlich sind. Gerade mit Kochsalz glaubte ich sicher Abtödtung erzielen zu können, da Davaine schon mit Verdünnungen von 1 : 500 Milzbrandbacillen tödtete. Allerdings erreichte Koch gegen Milzbrandsporen auch keine Erfolge mit concentrirter Kochsalzlösung nach 40tägiger Einwirkung. Ebenso wenig Einfluss hatte 5procentige Chlorammoniumlösung nach 25 Tagen. Alaun zählt zu den ältesten Antiseptica; es bildete einen Bestandtheil des berühmten Unguentum aegyptianum. In Schweden wird es in Verbindung mit Borsäure als Aseptin als zuverlässiges Antisepticum empfohlen. In Deutschland kommt es hauptsächlich als Gurgelwasser zur Anwendung, aus der Wundbehandlung ist es

wohl völlig verdrängt worden. Kampher und Gerbsäure sind besonders von französischen Chirurgen stets warm empfohlen worden und hätte ich vom Tannin wirklich mehr Leistungsfähigkeit erwartet. Dass die neuerdings von Timmermanns empfohlene Nussblätterabkochung keine Wirkung bewiesen, nimmt mich nach diesem Resultate nicht Wunder, da in den Folia Juglantis die Gerbsäure doch als das einzig Wirksame angesehen wird. Koch's Milzbrandsporen reagirten ebenfalls in keiner Weise auf 5procentige Tanninsäure trotz 12tägiger Einwirkung. — Dass Kali chloricum keine antiseptischen Eigenschaften besitzt, ist bereits 1859 durch die schon mehrfach erwähnte Commission der Pariser Akademie nachgewiesen und in neuerer Zeit durch de la Croix und Koch bestätigt worden.

XVI.

Ueber die Beziehungen der sogenannten Steissdrüse zu den Steisstumoren.

Von Dr. Martin B. Schmidt,
Assistenten am pathologischen Institut zu Heidelberg.

Die Vermuthung eines Zusammenhanges zwischen einem Theil der angebornen Geschwülste der Steissgegend und der Steissdrüse stammt von dem Entdecker der letzteren, Luschka[1]), her, also aus einer Zeit, wo man in diesem Organ ein drüsenartiges Gebilde, ein Conglomerat von epithelerfüllten Blasen und Schläuchen erblickte. 2 Jahre später von Braune[2]) befürwortet und dahin präcisirt, dass sowohl „eigentliche Steissbeingeschwülste", also in der Hauptsache Sarcome, besonders „Cystosarcome", als auch „Sacralhygrome" aus jener hervorgehen sollten, hat sie sich bis zum heutigen Tage fortgeerbt und findet noch in den meisten Mittheilungen der neuesten Zeit über Sacraltumoren einen Wiederhall, ohne von der fortschreitenden Erkenntniss über die wahre Structur der Steissdrüse beeinflusst worden zu sein. Arnold's[3]) Untersuchungen über die histologische Zusammensetzung der letzteren berichtigten Luschka's Deutung dahin, dass jene epithelartigen Zellen nur eine wandständige Auskleidung der Hohlräume bilden, welche letztere mit dem Lumen der Art. sacralis media in directem Zusammenhang stehen. Das ganze Organ stellt danach nur eine Gruppe von länglichen und runden Gefässerweiterungen dar, welche aus der genannten Arterie und ihren Zweigen hervorgehen und deren Wand eine in allen Schichten stärker entwickelte Arterienhaut

[1]) Luschka, Die Steissdrüse des Menschen. Dieses Archiv Bd. XVIII. 1860.

[2]) W. Braune, Die Doppelbildungen und angebornen Geschwülste der Kreuzbeingegend. Leipzig 1862.

[3]) J. Arnold, Ein Beitrag zu der Structur der sogenannten Steissdrüse. Dieses Archiv Bd. XXXII. 1865.

bildet. Auf Grund dieser Befunde spricht Arnold der Steissdrüse die Fähigkeit ab, Geschwülste zu produciren, unter gleichzeitigem Hinweis auf das nicht selten beobachtete Vorkommen histologisch gleichartiger Neubildungen im Zusammenhang mit den Meningen, wo eine Theilnahme der Steissdrüse undenkbar sei. Obwohl durch diese Untersuchungen Luschka's Lehre, wenn nicht ihre Erledigung, so doch eine Einschränkung hätte finden sollen, ist jene auch weiterhin von den Meisten, welche über Fälle der in Rede stehenden Erkrankung berichten, in vollem Umfange gläubig angenommen worden. Sertoli[1]) stellt sich sogar, entgegen Arnold's Ansicht, im Anschluss an eigene histologische Untersuchungen als Fürsprecher derselben hin; Lachaud[2]) berichtet, dass Périn nach seinen Forschungen in der Steissdrüse eine Schweissdrüse erblicke, und ihre Fähigkeit zur Erzeugung der Tumoren anerkenne. Nur Wenige begegnen Luschka's Behauptung zweifelhaft, nur vereinzelte Stimmen haben sich im Anschluss an Arnold gegen sie erhoben. Sutton[3]) weist ausser auf die vollständige Verschiedenheit der Steissdrüse und der Geschwülste in ihren elementaren Bestandtheilen vor Allem auch darauf hin, dass man in Abkömmlingen jener einen grossen Blutgefässreichthum erwarten müsse, der den auf sie bezogenen Bildungen grade in auffallend geringem Maasse eigen sei.

Wenn im Folgenden die grosse Zahl der Mittheilungen über Einzelfälle von Sacraltumoren um eine neue vermehrt wird, so mag dies seine Berechtigung darin finden, dass dieselbe im Stande ist, den an sich zwar schon beweiskräftigen, aber doch nur aus Ueberlegungen hergeleiteten Gründen gegen die Lehre Luschka's eine anatomische Stütze zu verleihen.

Das Präparat, welches der Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts entstammt, ist seit längerer Zeit in Spiritus aufbewahrt gewesen. Es

[1]) Sertoli, Ueber die Structur der Steissdrüse des Menschen. Dieses Archiv Bd. XLII. 1868.

[2]) Lachaud, Recherches sur les tumeurs congénitales de la region sacrococcygienne. Thèse de Paris 1883.

[3]) J. Bland Sutton, On the origin of certain cysts ovarian, vaginal, sacral, lingual and tracheal. Journal of Anatomy and Physiology. April 1886. Vol. XX. Part III.

stellt einen 8monatlichen Fötus weiblichen Geschlechts dar, welcher abgesehen von der ihm anhaftenden Geschwulst durchaus wohlgebildet erscheint: Der Kopfumfang entspricht der Grösse des Kindes; die Wirbelsäule zeigt keine Verkrümmung; alle Extremitäten sind bezüglich des Längen- und Dickenwachsthums, sowie der Stellung ihrer einzelnen Abschnitte frei von Störungen. Die Geschwulst selbst ist, offenbar während der Geburt, zum Theil von der hinteren Körperoberfläche ihres Trägers abgerissen, lässt sich jedoch leicht wieder in ihre ursprüngliche Lage bringen und mag zunächst in dieser beschrieben werden: Ihre ungefähr kreisrunde Basis nimmt die Gegend des Kreuz- und Steissbeins und des hinteren Dammabschnittes ein und zieht nach rechts zu das dem M. glutaeus magnus entsprechende Gebiet vollständig in ihr Bereich, während linkerseits der äussere Theil desselben frei bleibt. Auf dieser Fläche erhebt sich die Geschwulst als ein zweifaustgrosser Körper mit einer Ausdehnung von 12 cm in der Länge und 9 cm in der Breite und einem 36 cm messenden Umfang. Nach unten zu wölbt sie sich über das Niveau des Dammes vor und reicht mit ihrem unteren Pol bis in die Höhe der Kniekehlen. Eine mechanische Beeinträchtigung ihrer Lage haben nur After und Geschlechtstheile erfahren: Der erstere ist nach rechts und vorn gedrängt und liegt an der Vorderfläche des Tumors; die Schamspalte weicht mit ihrem hinteren Ende nach rechts von der Mittellinie ab. Die Haut des kindlichen Körpers geht continuirlich auf die Geschwulst über und überzieht sie in ganzer Ausdehnung; an der Basis von noch unverändertem Aussehen verdünnt sie sich allmählich und stellt auf der Höhe nur eine dünne, von platten Venen durchzogene Membran dar, welche die Geschwulstmasse weisslich-gelb durchscheinen lässt. Die Oberfläche trägt einzelne durch seichte Furchen von einander geschiedene flache Wölbungen, ist aber im Uebrigen glatt.

Schlägt man nun den von oben her von seiner Unterlage abgerissenen Tumor nach unten zurück, so sieht man, dass er nur noch durch einen Theil seines Hautüberzuges mit dem Körper des Kindes in Zusammenhang steht. Die ihm zugehörige Rissebene zeigt mehrere flach gewölbte Prominenzen, deren Fläche, abgesehen von einzelnen aufliegenden membranösen Fetzen von Bindegewebe glatt ist; drängt man diese Vorwölbungen auseinander, so erkennt man in ihnen Abschnitte von ungefähr wallnussgrossen kugligen und eiförmigen, an einander sich abplattenden Gebilden von weicher Consistenz, welche durch lockeres Bindegewebe zusammengehalten werden. Am kindlichen Körper wird durch das Zurückschlagen der Geschwulst der Beckenausgang freigelegt; derselbe ist zu einer fast kreisrunden thalergrossen Oeffnung dadurch umgebildet, dass das Kreuzbein sich nach hinten umgebogen hat und die von ihm nach dem Sitzbein ziehenden Bänder geschwunden sind; in der oberen Hälfte des Umfanges wird er umgeben von einer durchschnittlich 3 cm hohen Hautmanschette, aus welcher sich der basale Theil des Tumors beim Abreissen ausgeschält hat. Das 1 cm lange Steissbein liegt in dieselbe eingebettet; mit ihrer Innenfläche hängen beiderseits die untersten nach hinten vorgestülpten Abschnitte der Mm. glutaei magni,

soweit sie gewöhnlich den Beckenausgang decken, zusammen. In der beschriebenen Oeffnung nun wird eine Masse sichtbar, welche im Aussehen vollständig der der äusseren Geschwulst gleicht und offenbar einem in die Leibeshöhle des Kindes vordringenden Fortsatz derselben angehört; auch auf ihrer Rissfläche treten flachgewölbte Segmente von weichen kugligen, durch loses Bindegewebe aneinander gehaltenen Körpern hervor. Mastdarm und Vagina mit dem zusammengedrückten M. levator ani liegen der hinteren Fläche der Symphyse an. Von der eröffneten Bauchhöhle aus gesehen erweckt der intraabdominelle Theil des Tumors beim ersten Blick den Eindruck des schwangeren Uterus; der Fundus des symmetrisch gelagerten birnförmigen Körpers reicht bis zum Theilungswinkel der Aorta in der Höhe des 2. Lendenwirbels; seine Hinterfläche liegt der Wirbelsäule dicht an, während die vorderen und die beiden seitlichen Flächen einen Peritonäalüberzug besitzen, in dessen Falten der Mastdarm und die Ureteren verlaufen. Schält man, was sich leicht ausführen lässt, den Zapfen aus seiner Bauchfellbekleidung aus, so erscheint er zunächst von einer dünnen Bindegewebskapsel umschlossen, welche, von ihrer Umgebung leicht trennbar, auch der Geschwulstoberfläche nur lose anhaftet und eine weitere bindegewebige Hülle deckt, von welcher aus, ebenso wie am äusseren Geschwulstabschnitt die lockeren Septen zwischen die kugligen Körper eindringen. Die Harnblase liegt plattgedrückt und mit dem Vertex nach rechts verschoben den Bauchdecken an; der Uterus ist ebenfalls comprimirt und nach der rechten Seite abgewichen, so dass das linke Lig. latum gegen das rechte bedeutend verlängert erscheint. Das Darmlabyrinth ist durch den Tumor von unten nach oben zusammengedrängt, jedoch bis auf eine Erweiterung der Flexura sigmoidea vollständig unverändert wie auch die übrigen Bauchorgane und Herz und Lungen ein durchaus normales Verhalten aufweisen. Bei weiterer Präparation zeigen sich auch die Wirbelsäule, das Rückenmark und seine Häute und der Schädel mit seinem Inhalt durchaus regelmässig entwickelt. Der Hiatus sacralis ist geschlossen.

In seiner Gesammtheit stellt somit der Tumor einen sanduhrförmigen Körper dar, dessen oberer kleinerer Abschnitt in die Leibeshöhle des Kindes zwischen Wirbelsäule und Mastdarm eindringt, während der grössere ausserhalb des kindlichen Körpers herabhängt; der beide verbindende Isthmus liegt in der Ebene des Beckenausgangs.

Eine besondere Aufmerksamkeit wendete ich der Aufsuchung der Steissdrüse zu. Die A. sacralis media, welche ich zu diesem Zwecke verfolgte, verläuft an der Hinterfläche der Bindegewebskapsel des intraabdominellen Geschwulsttheils, zwischen ihr und der Wirbelsäule in der Medianlinie; ihre Präparation wurde erleichtert durch ihr abnormes Kaliber, welches ungefähr doppelt so stark ist, als man es bei neugebornen Kindern findet; makroskopisch wahrnehmbare Aestchen dringen in den oberen Zapfen des Tumors nicht ein. An der Krümmungsstelle des Kreuzbeins, also in der dem kindlichen Körper angehörigen Rissfläche, zeigte sich das Gefäss durchtrennt, ohne dass das peripherische Ende zu entdecken war; um trotz des Mangels

dieses Leitungsweges den Versuch, die Steissdrüse zu finden, nicht aufzugeben, schnitt ich das Steissbein, auf dessen Vorderfläche mehrere kleine, im gehärteten Zustand nicht zu bestimmende Gewebskügelchen sassen, mit seiner Umgebung aus und bettete es für die mikroskopische Untersuchung in Celloidin ein. In den von diesem Präparate serienweise angefertigten Längsschnitten, und zwar in den dem mittleren Theile des Steissbeins entsprechenden, findet sich dicht vor der Spitze desselben ein Gebilde, dessen histologische Structur zweifellos das Vorliegen des gesuchten Organs erweist. Wenn die Steissdrüse auch keine specifischen Elemente besitzt, so ist doch die Anordnung der sie constituirenden Gefässbildungen charakteristisch genug, um sie auch inmitten der umgebenden Weichtheile sicher zu constatiren: Die Glomeruli sind eingebettet in eine Bindegewebsmasse, welche sich durch ihren Zellreichthum von der kernärmeren Umgebung ziemlich scharf abhebt und einzelne regellos verlaufende Züge glatter Muskelfasern einschliesst. Die Schläuche und Blasen selbst erscheinen im durchschnittenen Zustande nicht anders, als Blutgefässe, nur dass die von einer feinen elastischen Membran und einer Endothellage bekleidete Muskelschicht ebenso wie die dieselbe umgebende bindegewebige Adventitia eine im Verhältniss zum Lumen übermässige Ausbildung erfahren haben. Auch in den dünn hergestellten Schnitten begegnet man wegen der vielen Windungen und Knickungen häufig von der Fläche gesehenen Abschnitten der Gefässe, welche dann den Eindruck erwecken, als sei ihr Lumen von den Endothelmassen vollständig erfüllt. Die mikroskopischen Bilder, welche ich mir von dem gleichen Organ mehrerer Kinder in den ersten Lebensmonaten darstellte, bestätigten durch ihre vollkommene Uebereinstimmung mit jenen die Richtigkeit meiner Vermuthung.

Die kugligen Gebilde, welche die eigentliche Geschwulstmasse darstellen, erscheinen auf dem Durchschnitt cystös: Die Hohlräume sind von verschiedener Ausdehnung, stecknadelkopf- bis erbsengross, besitzen eine glatte Innenfläche und beherbergen nur zum kleinen Theil eine bröckelige, käsige, leicht ausdrückbare Substanz; das Gewebe, welches die Cysten einschliesst, ist von grauer, stellenweise röthlicher Farbe, weich, schwammig und locker, und nur an der Peripherie jedes Körpers zu einer etwas festeren Grenzmembran verdichtet.

Im mikroskopischen Bilde kehrt an allen von verschiedenen Stellen des äusseren wie des intraabdominellen Abschnittes der Geschwulst entnommenen Stücken derselbe histologische Bau wieder: die schon makroskopisch sichtbaren Hohlräume sind mit einem fast durchweg mehrfach geschichteten Epithel ausgekleidet; in einzelnen besteht dasselbe aus exquisit cylindrischen Zellen mit scharfem Saum, um deren verjüngte Basis herum regelmässig angeordnete Ersatzzellen liegen; in den Cysten jedoch, wo die Schicht eine vielfache ist, nehmen die Epithelien polygonale Gestalt an, und ihre innere Grenze wird ungleichmässiger. Ein deutlicher Flimmersaum ist nirgends aufzufinden. In die grösseren Lumina springen papillenartige Fortsätze vor, meist mit einem centralen Bindegewebsstock, bisweilen auch desselben entbehrend als solide Epithelzapfen; ebenso treiben viele der Epithelmembranen

nach aussen zu knospenförmige Fortsätze. Das Stroma, in welchem diese Hohlräume liegen, stellt ein sehr kernreiches junges Bindegewebe mit spärlicher Intercellularsubstanz dar, dessen Zellen regellos angeordnet erscheinen; nur in der Umgebung einzelner Cysten nimmt es, indem zugleich seine Elemente platt und länglich werden, eine concentrische Schichtung an und bildet so eine Art Adventitia um die Epithelschläuche. Dieses an einigen Stellen gallertig degenerirte Bindegewebe beherbergt eine ziemlich beträchtliche Zahl von meist kugligen kleinen Heerden hyalinen Knorpels; und zwar findet sich derselbe in allen Stadien seiner Entwickelung vor, in der durch grossen Gehalt an Zellen bei sehr geringer Zwischensubstanz charakterisirten Jugendform und von dieser an in fortschreitender Ausbildung bis zum ausgeprägten hyalinen Typus. Die meisten dieser Heerde sind durch ein aus platten, concentrisch geschichteten Zellen gebildetes Perichondrium umschlossen. Endlich finden sich mehr oder weniger lange und breite Züge glatter Muskelfasern in das Grundgewebe eingebettet, deren einzelne wohl die Cysten umschliessen, während die meisten eine gesetzmässige Anordnung vermissen lassen. Auffallend gering ist an allen Stellen der Geschwulst die Zahl der Blutgefässe.

Dieser histologische Befund berechtigt dazu, die vorliegende Neubildung den Cystosarcomen früherer Autoren gleichzustellen, welche nach v. Bergmann[1]) nicht, wie angenommen wurde, eine Einlagerung von epithelbekleideten Hohlräumen in ein Grundgewebe von gleichmässigem und einfach „sarcomatösem" Typus darstellten, sondern eine Combination verschiedener Formen der Bindesubstanzgruppe mit eingelagerten Epithelschläuchen, durch deren Erweiterung der cystische Charakter sich ausbildet.

Die Literatur über Sacraltumoren, welche sich zum grössten Theil aus Einzelmittheilungen zusammensetzt, vollständig zu übersehen, ist nicht leicht, und es mögen mir vielleicht manche der bezüglichen Arbeiten entgangen sein. Unter den mir bekannt gewordenen Beschreibungen findet sich keine, welche von einem Nachweis der Steissdrüse neben dem Tumor berichtet. Ich zweifle nicht, dass, wo überhaupt der Versuch gemacht wurde, die Schwierigkeit der Präparation dieses äusserst kleinen Gebildes die Schuld an dem Misslingen trug. Dass gerade im vorliegenden Falle die Auffindung gelang, erscheint deshalb wichtig, weil die Geschwulst alle die Eigenschaften in topographischer und histologischer Beziehung darbietet, welche nach

[1]) v. Bergmann, Zur Diagnose der angebornen Sacralgeschwülste. Berl. klin. Wochenschr. XXI. 1884.

Braune's Ansicht zu einer Herleitung von der Steissdrüse berechtigen. Was Braune als charakteristische Kennzeichen anführt, sind die Lage vor dem Kreuz- und Steissbein, ein von Verbiegung dieser Knochen begleitetes Wachsthum nach abwärts unter Einhaltung der Glutäalränder als obere Grenze, eventuell eine zapfenförmige Fortsetzung über den M. levator ani hinaus in die Becken- und Bauchhöhle, die Erweiterung der Art. sacralis media und endlich der cystosarcomatöse Bau.

Wenn die gegen Luschka's Lehre ausgesprochenen Gründe überhaupt noch einer Bestätigung bedurften, so scheint mir der mitgetheilte Fall als solche gelten zu können.

Mit der Ausschaltung der Steissdrüse aus der Reihe der Bildungsorgane für die typischen Steissbeingeschwülste soll derselben die Fähigkeit nicht völlig abgesprochen werden, überhaupt ein Neoplasma zu produciren. Wie in jedem mit Perithel bekleideten Gefässbezirk, kann auch in ihr durch Wucherung dieser Elemente ein Angiosarcom sich ausbilden: Buzzi[1]) beschreibt ein solches, welches zwischen Kreuzbein und Mastdarm in die Beckenhöhle drang und ausserdem bei Defect des Steissbeins und der zwei unteren Sacralwirbel einen zapfenförmigen Fortsatz in den Sacralkanal schickte; Buzzi selbst gedenkt der Möglichkeit, dass die Steissdrüse den Ausgangspunkt dieser Geschwulst durch Wucherung ihrer endothelialen Bestandtheile darstelle. Braune[2]) erwähnt, dass er einmal ein vor dem Kreuzbein liegendes Cylindroma beobachtet zu haben glaubt, ein Gebilde, das heute zu den Angiosarcomen gezählt wird. Möglich ist es, dass auch, wie Buzzi vermuthet, die als Carcinome bei Lotzbeck[3]) und Braune aufgeführten Fälle Angiosarcome waren, welche ja auch jetzt noch wegen ihres häufig dem Carcinom so überaus ähnlichen Baues die Unterscheidung von demselben schwer machen. Für eine andere Geschwulstform noch könnte ein Zusammenhang mit der Steissdrüse angenommen werden: Dem „Ganglion intercaroticum" Luschka's, welches

[1]) Buzzi, Beitrag zur Kenntniss der angebornen Geschwülste der Sacrococcygealgegend. Dieses Archiv Bd. CIX. 1887.

[2]) Braune, a. a. O. S. 110.

[3]) Lotzbeck, Die angebornen Geschwülste der hinteren Kreuzbeingegend. München 1858.

sich durch Arnold's[1]) Untersuchungen als ein Gefässknäuel erwies, der den Glomeruli caudales ausserordentlich nahe steht, erkennt Arnold die Möglichkeit zu, zum Ausgangspunkt der als Haematocele colli beschriebenen cystischen Blutgeschwülste zu werden; vielleicht darf einer Sacralgeschwulst, welche Coulon[2]) beschreibt und der Haematocele colli gleichstellt, der analoge Ursprung aus der Steissdrüse vindicirt werden. Ein höheres Maass von Productionskraft für Geschwülste indessen wird man der Steissdrüse kaum zusprechen können.

Der Aufbau der vorliegenden Geschwulst aus Abkömmlingen verschiedener Keimblätter weist auf die Concurrenz mehrerer Organanlagen bei ihrer Bildung hin, deren monogerminaler Ursprung sich in dem Fehlen eines ausgeprägten fötalen Organs ausspricht. Für die Dislocation von Keimen bietet die Steissbeingegend, in welcher die verschiedenartigsten Abschnürungen der drei Blätter erfolgen, die denkbar günstigsten Bedingungen. Soll der Tumor nach der Herkunft seiner einzelnen Bestandtheile analysirt werden, so müssen die die Hohlräume auskleidenden Cylinderepithelien wohl von dem unteren Darmabschnitt, vielleicht dem postanalen Theil desselben, abgeleitet werden; die Entstehung der mesodermalen Bildungen, des Bindegewebes, des Knorpels und der glatten Musculatur lässt sich schon aus der Verlagerung eines Abschnittes des noch nicht differenzirten mittleren Blattes erklären; wenn indessen der erste Anfang der Geschwulst in eine spätere Zeit verlegt wird, in welcher die Sonderung in die verschiedenen Gewebstypen bereits erfolgt war, so erscheint die Zurückführung der knorpeligen und musculösen Elemente auf das Ende der Wirbelsäule und die Muskelwand des Darms als Ausgangsstätten bei der nahen Nachbarschaft dieser Gebilde wohl zulässig.

Für eine derartige Mischgeschwulst ist die Annahme eines abgegrenzten Gewebscomplexes, in dem sie wurzelt, unnöthig; es wird vielmehr von Zufälligkeiten abhängen, an welcher Stelle der Zusammenstoss der transponirten Keime erfolgt, wie ja das Vorkommen der Cystosarcome bald vor, bald hinter dem Steiss-

[1]) J. Arnold, Ueber die Structur des Ganglion intercaroticum. Dieses Archiv Bd. 33. 1865.

[2]) Coulon, Tumeur du siége. Gazette hebdomadaire. 1861. p. 36.

bein darthut. Und wenn auch bisweilen ein Organ diese Sammelstelle der elementaren Keime repräsentirt, so bietet jedenfalls die Steissdrüse für einen solchen Vorgang nicht nur keine Prädisposition, sondern, wie Arnold betont, sogar möglichst ungünstige Bedingungen dar.

Im Anschluss an den besprochenen Fall mag der Bericht über einen ähnlichen, besonders in klinischer Hinsicht interessanten, Platz finden. Ich verdanke denselben der Güte des Herrn Prof. Kehrer, welcher ihn im Juni 1884 operirt hat und mir darüber folgende Notizen zukommen liess:

Der 4 Tage alte Knabe, welcher rechtzeitig und ohne Schwierigkeit in Schädellage geboren wurde und vollständig wohlentwickelt erscheint, trägt in der Steissgegend eine kleinfaustgrosse Geschwulst von der Form eines mit der Spitze nach abwärts sehenden Herzens. Während dieselbe in ihrem obersten Abschnitte sich ziemlich gleich weit nach beiden Seiten von der Wirbelsäule des Kindes ausdehnt, weicht ihr unterer Pol nach rechts ab, so dass ihre Hauptmasse nach rechts von der Mittellinie liegt. Die Fläche, in welcher sie dem kindlichen Körper aufsitzt, entspricht der Gegend zwischen Steissbein und After und dem angrenzenden Theile der rechten Hinterbacke. Das Steissbein scheint normal geformt zu sein, liegt der Hinterfläche des Tumors dicht, flach und kaum beweglich auf und sendet nach dieser durch die Haut fühlbare derbe, faserige Stränge. Die von zahlreichen Venen durchzogene Hautbekleidung, welche die continuirliche Fortsetzung der kindlichen Bedeckungen bildet, ist intensiv erysipelatös geröthet und auf der Dorsalfläche in der Ausdehnung eines Fünfmarkstückes ulcerirt. Bis auf eine auf der hinteren Seite der Geschwulst schräg von oben nach unten und links verlaufende seichte Furche ist die Oberfläche derselben glatt. Die Consistenz erweist sich sehr ungleich: An einzelnen Stellen ist sie weich, bisweilen deutlich fluctuirend, während an anderen, besonders in der Nähe der Spitze, feste, knochenharte Partien durchgefühlt werden. Der ganze Tumor lässt sich nur wenig verschieben; Druck auf ihn ist nicht schmerzhaft und ruft keinerlei Nervenzufälle hervor. — Da ein Zusammenhang der Geschwulst mit den Rückenmarkshäuten nach ihrer Lage vor dem Steissbein nicht zu erwarten war, so erschien ihre Entfernung nicht nur erlaubt, sondern wegen der drohenden Fortsetzung der phlegmonösen Entzündung und der Ulceration auf die Umgebung sogar geboten. Es wurde folgendes Operationsverfahren eingeschlagen: Der Hautüberzug der Geschwulst wurde 1—2 cm über der Basis derselben durch zwei bogenförmige vom Steissbein nach dem After ziehende Schnitte durchtrennt; danach liess sich die Auslösung aus der nur durch lockeres Gewebe hergestellten Verbindung mit den Glutäalmuskeln und der Hinterfläche des verlängerten Mastdarms, welcher letzterer in einer Längenausdehnung von circa 5 cm freigelegt wurde, leicht bewerkstelligen; in-

dessen waren die vom Steissbein ausgehenden Stränge so fest, dass von ihrer Durchtrennung abgesehen und dieses vom Kreuzbein abgeschnitten und mit dem Tumor entfernt wurde. Einige in das Cavum recto-ischiadicum hineinragende cystische Vorwölbungen wurden bei der Operation eröffnet und liessen einen weissen gallertigen Inhalt ausfliessen. Ueber der handtellergrossen, trichterförmig vertieften Wundfläche wurde unter Einführung eines gebogenen Gummidrains die Haut vereinigt und vor dem Anlegen des Verbandes längs der Nahtlinie Collodium in mehreren Schichten aufgetragen, um die Berührung mit Fäcalien zu verhüten. Die Wundheilung erfolgte per primam intentionem bis auf die zwei Drainstellen, welche sich durch Granulation schlossen, und am 30. Tage nach der Operation wurde das Kind, nachdem es einen Darmkatarrh überstanden hatte, geheilt und mit durchweg normalen Functionen entlassen. Als ich dasselbe im Januar d. J., also 3½ Jahre nach der Operation wieder untersuchen konnte, fand ich es in seiner Entwickelung nach jeder Richtung normal fortgeschritten, kräftig geworden und frei von jeder Beschwerde. Auffallend war nur das etwas magere Aussehen der Glutäalgegenden. Durch äussere Palpation und durch Rectaluntersuchung liess sich der Defect des Steissbeins fühlen; in der Mitte der fast sagittal verlaufenden strichförmigen Operationsnarbe lag ein erbsengrosses Narbenknötchen, welches nach Aussage des Vaters bis October vorigen Jahres bisweilen genässt hatte, seitdem aber vollständig geschlossen geblieben war.

Der in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete Tumor, welcher sich aus der überziehenden Haut leicht auslösen lässt, erscheint auf dem Durchschnitt cystös; die Cysten variiren im Umfang von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Haselnuss; die grössten liegen in der peripherischen Zone. Ein Theil von ihnen schliesst käsigen, geronnenen Inhalt ein, andere sind leer und zeigen eine glatte, glänzende Innenfläche. Das Gewebe, in welchem diese Hohlräume eingebettet liegen, besitzt zwischen den grösseren derselben häufig nur die Dicke einer membranösen Scheidewand; an anderen Stellen aber, besonders im centralen Theile der Geschwulst, tritt es in breiten Zügen auf und erscheint hier fibrös, bald ziemlich fest, bald weicher, und schliesst in unregelmässiger Vertheilung äusserst kleine, weisslich glänzende Heerde von Knorpelconsistenz ein.

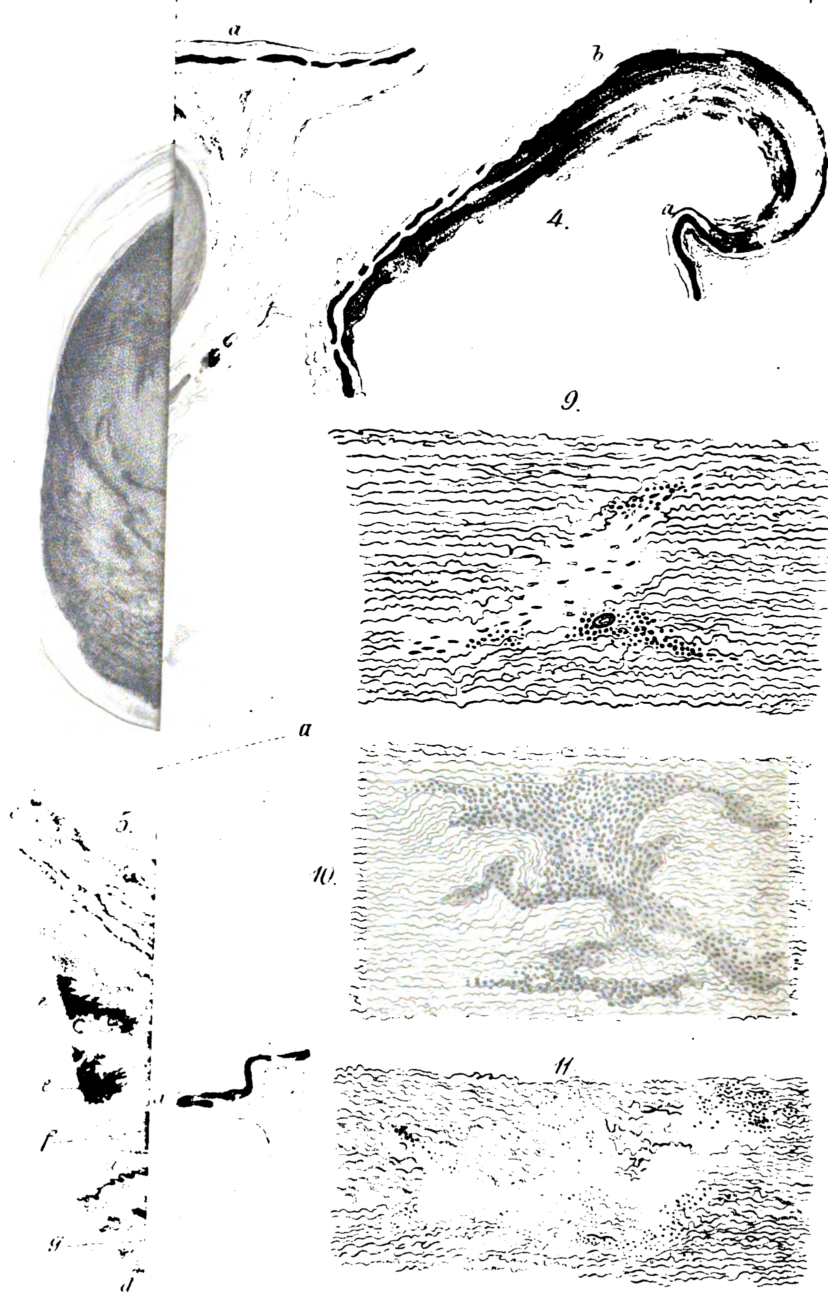
Die histologische Architectur, wie sie im mikroskopischen Bilde sich zeigt, stimmt ziemlich vollständig mit der des erstbeschriebenen Falles überein: Die Cysten tragen eine meist mehrschichtige Epithelauskleidung und sind zum Theil durch concentrisch angeordnete lange, spindelige Zellen von der Umgebung abgegrenzt. Das Stroma stellt wiederum ein Gemisch mesodermaler Gewebsformationen dar; den Hauptbestandtheil bildet kernreiches, jugendliches Bindegewebe, welches die schon makroskopisch wahrnehmbaren Knorpelinseln einschliesst und von Zügen glatter Musculatur durchsetzt wird. Die Unterschiede gegenüber dem ersten Fall sind fast nur quantitative: Die Cysten treten in geringerer Zahl auf, sind im Allgemeinen grösser und treiben weniger reichliche knospenförmige Auswüchse nach aussen und papilläre Vorsprünge nach innen; ebenso sind die Knorpelheerde spärlicher

vorhanden, dagegen findet sich eine bedeutend stärkere Vascularisation; endlich heben sich gegenüber der ziemlich gleichmässigen Vertheilung der Kerne in dem bindegewebigen Bestandtheil in jenem Falle hier vielfach sehr kernreiche Bezirke von kernärmeren ab, welche letztere nicht selten fibrilläre Streifung annehmen. Eine Eigenthümlichkeit, welche im ersten Falle fehlt, besteht in dem Auftreten einzelner kleiner, vollständig ausgebildeter acinöser Drüsenbezirke.

Durch die beschriebene Zusammensetzung ist auch dieser Tumor als eine „cystosarcomatöse" Mischgeschwulst charakterisirt.

Die Therapie hat ziemlich selten Gelegenheit gehabt, sich an „Cystosarcomen" zu versuchen, da dieser Geschwulsttypus häufiger als alle anderen, einschliesslich der includirten Parasiten, intrauterinen Tod ihres Trägers, oder Absterben desselben während der Geburt, oder Lebensunfähigkeit wegen zu früher Geburt veranlasst. Die Erfahrungen, welche an den wenigen zur Operation gekommenen Fällen gemacht wurden, stellen die „Cystosarcome" ebenfalls im Vergleich zu den übrigen Geschwulstformen als die prognostisch ungünstigste dar: Während die Exstirpation von Lipomen fast durchweg, die der cavernösen Lymphangiome meist, und die der Infötationen wenigstens sehr häufig glücklichen Verlauf nahmen, berichtet die Literatur für jene fast immer von tödtlichem Ausgang: Bei Braune findet sich keine operative Entfernung eines „Cystosarcoms" mit günstigem Erfolg verzeichnet. Molck[1]) führt in einer späteren Statistik nur 1 Heilung unter 12 operirten Fällen des gleichen Geschwulsttypus auf.

[1]) Molck, Thèse, Strassbourg 1868, cit. von Lachaud a. a. O.



W. Grohmann sc.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CXII. (Elfte Folge Bd. II.) Hft. 3.

XVII.

Untersuchungen über Aneurysmen.

Von Prof. Dr. R. Thoma,
Director des pathologischen Instituts in Dorpat.

Dritte Mittheilung.

(Hierzu Taf. X.)

Die sackförmigen Rupturaneurysmen, welche in der zweiten Mittheilung beschrieben wurden, zeichneten sich dadurch aus, dass schon mit unbewaffnetem Auge, jedenfalls aber bei mikroskopischer Untersuchung ihre Entstehung aus Einrissen der Aortenwand sehr in die Augen fiel. In vielen Fällen aber besitzen diese Aneurysmen Formen, welche die Erkenntniss ihrer Entstehung mehr oder weniger erschweren. Dies gilt zunächst für manche sackförmige, mit Hals aufsitzende Aneurysmen. Wenn in solchen Fällen der Spalt in der Aortenwand kürzer ist und stärker klafft, so wird die Eingangsöffnung nicht selten so vollständig abgerundet, dass für das unbewaffnete Auge das Bild eines sackförmigen Dilatationsaneurysma entsteht, während die mikroskopische Untersuchung ohne Schwierigkeit nachweist, dass ein Rupturaneurysma vorliegt. In anderen Fällen ist die Abrundung der Eingangsöffnung eine weniger vollkommene, und man erkennt in derselben noch bei genauer Betrachtung die Charaktere eines Aortenrisses (Fig. 7). Die eigenartig coulissen-

förmige Aufblätterung der Aortenwand an der Eingangsöffnung dieses Rupturaneurysma hat aber eine Eigenthümlichkeit in der mikroskopischen Topographie zur Folge, welche die Deutung irre führen kann, wie dies aus Fig. 3 hervorgeht, aus einem Schnitte, welcher durch den Eingang des Aneurysma Fig. 7 gelegt wurde.

Es handelt sich um einen Fall hochgradiger knotiger und diffuser Arteriosklerose des Aortensystems mit Obliteration der Carotis sin. und Subclavia sin., sowie mit einer mässigen diffusen Erweiterung des Arcus aortae. In der Gegend des Abganges der linken Subclavia findet sich an der concaven Seite des Aortenbogens die in Fig. 7 (Vergr. 1, 7) gezeichnete Oeffnung, welche in ein klein apfelgrosses Aneurysma führt. Die Durchmesser dieser Oeffnung schwanken zwischen 15 und 21 mm, während das Aneurysma im Lichten 50—60 mm Durchmesser aufweist. Es handelt sich dementsprechend um ein mit einem Halse aufsitzendes, sackförmiges Aneurysma, welches grösstentheils mit geschichteten, derben Blutgerinnungen erfüllt ist. Durch diese Thrombusmassen zieht ein unregelmässig gestalteter Kanal, durch welchen man am Grunde des Aneurysmasackes zu einer spaltförmigen Oeffnung des letzteren gelangt. Durch diese hat sich das Aneurysma in den linken Bronchus eröffnet.

Die Ränder der Oeffnung, welche aus der Aorta in das Aneurysma führt, sind schwach abgerundet. Die coulissenförmige Anordnung derselben ist aber offenbar dadurch bedingt, dass verschiedene Schichten der Aortenwand in ungleich grosser Ausdehnung eingerissen sind. Ein feiner Durchschnitt durch den Rand dieser Oeffnung herrührend von der Stelle a (Fig. 7), an welcher die coulissenförmige Anordnung auf engeren Raum zusammengedrängt ist, findet sich in Fig. 3 (Vergr. 2, 5) wiedergegeben. Die Wand der Aorta (a) zeigt eine stark bindegewebig verdickte Intima, darunter eine vielfach durch mesarteriitische Bindegewebsflecke unterbrochene, in der Zeichnung dunkel wiedergegebene Media und endlich schwielige Bindegewebsmassen, welche aus der Adventitia und den an letztere angrenzenden Geweben hervorgegangen sind. Die Höhle des Aneurysma ist zum grössten Theile erfüllt mit dem geschichteten Thrombus b. Die Wand desselben besteht ausschliesslich aus Bindegewebe,

welches als eine Fortsetzung der schwielig verdickten Adventitia der Aorta sich darstellt. Am Halse des Aneurysma allerdings finden sich einige unregelmässig gelagerte Reste der Media in kleinzellig infiltrirtes Gewebe eingebettet. Da aber die ganze übrige Wand des Aneurysma keine Spur von Resten der Media enthält, ist es wohl gerechtfertigt, die eigenartige Gruppirung der Reste der Media im Halse des Sackes als das Ergebniss einer Zerreissung und Zerklüftung dieser Membran zu deuten, durch welche eben jene coulissenförmige Anordnung erzeugt wurde. Es würde aber ungerechtfertigt sein, einzelne Theile dieser Reste der Media als Theil des Aneurysmasackes zu betrachten, und von einem Dilatationsaneurysma zu sprechen, in welchem stellenweise die Media durch übermässige Dehnung atrophisch geworden sei. Doch ist es meine Ueberzeugung, dass wesentlich derartige Befunde die Autoren verführten von grossen sackförmigen, wahren und gemischten Aneurysmen zu berichten.

Wenn man aber das Aneurysma Fig. 3 als ein sackförmiges Rupturaneurysma deutet, so kann man als weiteres und wichtiges Argument anführen, dass auch die Intima aortae am Rande seiner Eingangsöffnung mit einer deutlichen Grenze aufhört, an welche sich eine unzweifelhaft neugebildete, zellreiche, das ganze Aneurysma auskleidende Bindegewebsmembran auschliesst. Solche Grenzen zwischen zwei Bindegewebslagen sind sehr deutlich und bestimmt zur Anschauung zu bringen, wenn man bei Anwendung des Abbé'schen Beleuchtungsapparates mit Irisblende oder bei Anwendung des auf meine Veranlassung von Zeiss angefertigten kleineren Beleuchtungsapparates (s. dessen Catalog 1885, No. 83) die Breite des in das Mikroskop einfallenden Lichtkegels möglichst beschränkt und damit ein sehr scharfes Structurbild erzeugt. Auch bei gewöhnlicher Beleuchtung sind in vielen Fällen diese Grenzen zwischen den verschiedenen Bindegewebslagen deutlich im Mikroskope wahrzunehmen. Sie entziehen sich aber sehr häufig oder immer der Beobachtung mit unbewaffnetem Auge. Versucht man sodann mit Messer und Pincette eine Aufblätterung, so gewinnt man leicht den Eindruck, dass die Intima continuirlich in die Wand des Sackes übergehe, und dass auch die Media eine Strecke weit sich in der Wand des Sackes verfolgen lasse. Eine Erwähnung dieser Umstände erklärt es, wenn

so häufig solche grosse sackförmige Aneurysmen als Aneurysma verum beschrieben wurden, während doch die sackförmigen Dilatationsaneurysmen nur sehr geringe Grösse erreichen.

Die neugebildete, bindegewebige Auskleidung des Aneurysma (Fig. 3) verliert sich weiterhin in dem schwielig verdichteten Gewebe der Umgebung. In die derben Fasermassen der letzteren ist fernerhin eine schwarz pigmentirte, bronchiale Lymphdrüse c eingeschlossen, welche offenbar durch die fortgesetzte Dehnung des aneurysmatischen Sackes stark in die Länge gezogen erscheint. In der Verlängerung des spitzen Poles der Lymphdrüse finden sich endlich zwei kleine ovale Gebilde, Durchschnitte von Nervenstämmen, welche gleichfalls von den Narbenmassen umfasst werden. Die Innenfläche des Aneurysma ist an einigen Stellen glatt, zumeist jedoch eigenartig aufgefasert. Zwischen die Faserung dringt, wie dies einigermaassen in der Figur ersichtlich ist, die Thrombusmasse ein. Offenbar ist auch diese rauhe Beschaffenheit der Innenfläche des Aneurysma Folge der fortschreitenden Dehnung, welche zunächst die inneren Fasern der Wand zerriss und dadurch die Veranlassung zur Thrombose wurde. Ich betone dieses Verhalten, weil es sehr charakteristisch ist. Während ich nur in einem Falle von reinem Dilatationsaneurysma ausgedehntere Thromben fand, und zwar offenbar ausgehend von einem grossen atheromatösen Geschwür, sind Gerinnungen in Rupturaneurysmen sehr häufig und in der Regel mit solchen Zerklüftungen der Innenfläche des Aneurysmasackes verknüpft. Es sprechen diese Thatsachen offenbar dafür, dass das Rupturaneurysma einem rascheren Wachsthume unterliegt, als das Dilatationsaneurysma. In bester Uebereinstimmung damit ist sodann der Umstand, dass die Rupturaneurysmen ungleich häufiger als die Dilatationsaneurysmen bersten oder in benachbarte Hohlräume durchbrechen.

In der ersten Mittheilung war eines kleinen, sackförmigen Aneurysma der aufsteigenden Aorta Erwähnung gethan[1]). Auch in diesem Falle handelt es sich um ein Rupturaneurysma. Fig. 2 stellt den einen Rand der Eingangsöffnung dieses Aneurysma dar. Man unterscheidet deutlich bei a die drei Häute der Aorta,

[1]) Dieses Archiv Bd. 111. Taf. III. Fig. 10.

die hochgradig bindegewebig verdickte Intima, die stellenweise kleinzellig infiltrirte Media und die Adventitia. An der Eingangsöffnung des Aneurysma, bei d, sind diese drei Häute plötzlich unterbrochen, und zwar läuft die Risslinie durch eine Stelle, an welcher die Intima sehr dick, die Media stark verdünnt ist. Die Adventitia hat hier gleichfalls eine Continuitätstrennung erfahren, offenbar jedoch an einer Stelle, welche der Risslinie in Intima und Media nicht genau entspricht. In diesem Sinne ist wohl die Faltung der Adventitia am Rande der Zerreissungsstelle zu deuten. Die gleichzeitig bestehende Verdickung des gefalteten Endes der Adventitia ist wohl durch periarteriitische Verdickung derselben bedingt.

Die Rissfläche der drei Gefässhäute erscheint abgerundet durch eine zellreiche Bindegewebsauflagerung, welche zugleich auch die Innenfläche des Aneurysmasackes auskleidet. Letzterer enthält eine umfangreiche, derbe, geschichtete Thrombusmasse, deren Entstehung wiederum in Verbindung gebracht werden kann mit der rauhen und offenbar zerrissenen Beschaffenheit der Innenfläche der den Aneurysmasack auskleidenden Bindegewebsmembran. Doch ist diese rauhe Beschaffenheit erst durch stärkere Vergrösserungen nachweisbar. Nach aussen von dieser bindegewebigen Membran findet sich bei c eine reichliche Menge fibrös verdichteten Fettgewebes, also eine Narbenmasse, welche unzweifelhaft wesentlich beiträgt zur Erhöhung der Festigkeit des Sackes. Möglicherweise war ein Theil dieser Narbenmassen bereits vorhanden, ehe die Ruptur der Gefässwand erfolgte. Diese Annahme erscheint geboten, da anderenfalls wohl eine tödtliche Blutung in die angrenzenden Gewebe und serösen Räume zu erwarten gewesen wäre. Die Entstehung der Narbenmasse lässt sich dabei leicht erklären aus der vorangegangenen diffus aneurysmatischen Dehnung und Erweiterung des Gefässes, welche bekanntlich immer zu einer fibrösen Periarteriitis führt, wenn die Erkrankung hinreichend lange Zeit besteht.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle vor Allem der Umstand, dass auch die Adventitia zerrissen ist, dass das Aneurysma einer Zerreissung aller drei Häute der Aorta seine Entstehung verdankt. In der unmittelbar zuvor beschriebenen Beobachtung war die Adventitia erhalten, und überkleidete als dicker nar-

biger Belag die Aussenfläche des Aneurysma. Nach der älteren Bezeichnung würde Fig. 3 ein Aneurysma mixtum externum und Fig. 2 ein Aneurysma spurium sein. Ist eine solche Unterscheidung gerechtfertigt? Ich glaube kaum, denn die Genese beider Bildungen ist wesentlich die gleiche. Ob die Adventitia einriss oder nicht, scheint in solchen Fällen nicht von so grosser Bedeutung, da die schwielige Verdickung der umgebenden Weichtheile in beiden Fällen offenbar die tödtliche Blutung hinderte. Auch ist in solchen Fällen jene Unterscheidung aus dem Grunde von geringerer Tragweite, weil sie häufig nicht mit Sicherheit durchgeführt werden kann. Die schwielig verdickte Adventitia und die schwielig verdichteten Gewebe der Nachbarschaft bilden nicht selten ein untrennbares Ganze, von dem einzelne Faserbündel zerrissen sind, andere nicht. Wichtig erscheint vor Allem die Thatsache, dass eine Zerreissung einzelner Theile der Gefässwand als Ursache der Aneurysmabildung anzusehen ist. Will man sodann das sackförmige Rupturaneurysma noch in Unterabtheilungen gliedern, so steht dem principiell nichts im Wege. Doch gewinne ich den Eindruck, dass damit kein sachlicher Erfolg erreicht wird, denn ob die Adventitia erhalten ist oder nicht, bleibt vorausgesetzt, dass es nicht zur tödtlichen Blutung sondern zur Bildung eines Aneurysma kam, für den klinischen Verlauf des Krankheitsfalles ohne wesentliche Bedeutung. Die Gefahr der Berstung und des Durchbruchs in Nachbarorgane, die Häufigkeit des Eintretens einer Thrombose des Aneurysmasackes, die consecutiven Verkrümmungen des Gefässrohres sind vielmehr von der narbigen Verdichtung der Umgebung, von der Grösse der Rissöffnung und von ihrer Lage zum Blutstrom, sowie von der räumlichen Beziehung des Aneurysma zu den Nachbarorganen abhängig, als von dem Einreissen der Adventitia.

Bedeutungslos ist dem ungeachtet die Adventitia nicht. In vielen Fällen verhindert sie, dass ein Einriss der beiden inneren Häute zur Blutung führt. Fernerhin bestimmt ihr Verhalten die Frage, ob das Einreissen der inneren Wandschichten ein Aneurysma dissecans oder ein Aneurysma sacciforme erzeugt. Bereits die älteren Autoren bemerkten, dass die Bildung des Aneurysma dissecans begünstigt wird durch eine lose Verbindung

zwischen Media und Adventitia, wie dies häufig auch bei geringen Graden der Arteriosklerose beobachtet wird. Und wenn die Adventitia sehr fest ist, kann bekanntlich das Aneurysma dissecans auch durch eine Aufblätterung der Lamellen der Media entstehen. Sowie aber ein sackförmiges Aneurysma durch Ruptur eines grösseren oder kleineren Theiles der Gefässhäute sich gebildet hat, ist der weitere Verlauf wesentlich von der Reaction der Umgebung, von der Bindegewebsneubildung an der inneren und äusseren Fläche des Aneurysmasackes abhängig.

Das in Fig. 2 abgebildete Aneurysma erläutert aber auch die Thatsache, dass namentlich ältere Autoren die Lehre vom Aneurysma herniosum aufstellen konnten. Die Abgrenzung der Intima der Aorta von der neugebildeten, bindegewebigen Innenschicht des Aneurysma ist allerdings in Mikrotomschnitten und mit Zuhülfenahme des Abbé'schen Apparates mikroskopisch leicht und sicher nachzuweisen. Sie ist aber mit unbewaffnetem Auge, und in unvollkommen durchsichtigen Schnittpräparaten nicht zu erkennen. Es erscheint dann die Auskleidung des Aneurysmasackes als ein Theil der gedehnten Intima, und wenn zugleich die Zerreissung der Media und Adventitia selbst dem unbewaffneten Auge bemerkbar ist, entsteht die Täuschung des Aneurysma herniosum. Die genauere Untersuchung zeigt, dass letztere mindestens sehr seltene Vorkommnisse sein müssen. Ich habe niemals ein solches gesehen, und bezweifle ihr Vorkommen überhaupt. Sicher aber ist, dass jene Autoren, welche das Aneurysma herniosum als häufiges Vorkommen aufstellten, getäuscht wurden, durch solche Fälle, welche mit Fig. 2 übereinstimmen, durch sackförmige, mit neugebildeten Bindegewebsmembranen ausgekleidete Rupturaneurysmen. Und ein Gleiches gilt für gewisse Formen des Aneurysma mixtum, in denen nach Zerreissung der Media nur die Intima und Adventitia noch erhalten sein sollte. Auch in diesen Fällen ist unzweifelhaft häufig eine neugebildete Bindegewebsmembran, welche das Aneurysma auskleidete, für die gedehnte Intima gehalten worden.

Ein gewisses Interesse beansprucht ein Rupturaneurysma, welches von einem 39 Jahre alten Eisenbahnarbeiter herrührt. Derselbe wurde mitten in seiner Beschäftigung von heftigen Schmerzen befallen und starb innerhalb weniger Stunden. Die

anatomische Untersuchung ergab eine diffuse und knotige Arteriosklerose des Aortensystems geringen Grades; leichte spindelförmige Erweiterung und Knickung der Aorta adscendens; zeltförmiges Dilatationsaneurysma des obersten Theiles der Aorta descendens mit secundärem, rechts und hinten aufsitzendem sackförmigem Rupturaneurysma. Letzteres, zum Theile thrombosirt, war geborsten, Blutung in das hintere Mediastinum und in die rechte Pleurahöhle; in letzterer 2200 ccm frisches, z. Th. geronnenes Blut.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich die Intima und Adventitia im Gebiete des zeltförmigen Dilatationsaneurysma erheblich verdickt, die Media dagegen verdünnt und von kleinen Bindegewebsflecken durchwachsen. Im ganzen Umfange der Oeffnung, welche den Eingang zu dem secundären sackförmigen Rupturaneurysma bildet, lassen alle drei Gefässhäute eine Continuitätstrennung erkennen. An der Innenfläche des sackförmigen Rupturaneurysma findet sich eine dünne thrombotische Ablagerung, welche sich stellenweise von ihrer Unterlage abgelöst hat. Letztere, die Wand des Aneurysmasackes, ist im Allgemeinen dünn und besteht ausschliesslich aus Bindegewebe. Indessen unterscheidet man in derselben mehr oder weniger deutlich zwei Schichten. Die innere Schicht ist offenbar neuer Bildung. Sie beginnt, wie gewöhnlich, an der Eingangsöffnung des aneurysmatischen Sackes, indem sie hier die Stirnflächen der durchrissenen Aortenwand bekleidet und weiterhin die Innenfläche des Sackes überzieht. Ihre Abgrenzung gegen die Fibrinschicht ist häufig unscharf. Offenbar ist die Innenfläche dieser neugebildeten Membran vielfach unter dem Drucke des Blutes etwas eingerissen. Sie erscheint bei stärkerer Vergrösserung aufgefasert und kleinzellig infiltrirt. Zwischen die Faserung dringen die Fibrinschichten ein, welche gleichfalls da und dort lymphoide Zellen führen, wodurch die Grenze zwischen Thrombus und Wand undeutlich wird. Die äussere Schicht der Aneurysmawand wird endlich gebildet von den schwach verdichteten Bindegewebsmassen der Umgebung. In diesen bemerkt man zwei kleine Knorpelinseln, vermuthlich Reste eines Bronchus und die Hälfte des Querschnittes des Oesophagus. Die andere Hälfte des letzteren wurde abgeschnitten. Unmittelbar neben

dem mit der Aneurysmawand verwachsenen Oesophagus liegt endlich eine klaffende Oeffnung mit aufgefaserten Rändern, die Rupturstelle, aus welcher die tödtliche Blutung erfolgte. Die losen Zellgewebsmassen der Umgebung sind dem entsprechend durchsetzt von massigen frischen Blutgerinnungen.

Die dünnwandige Beschaffenheit der Wand dieses Rupturaneurysma ist sehr auffälllg, wenn man einerseits die Höhe des arteriellen Druckes in der Aorta und andererseits den langen Bestand erwägt, der dieser Bildung zukam. Die neugebildete Bindegewebsschicht der Innenfläche erforderte doch jedenfalls Monate zu ihrer Entstehung. Dem entsprechend muss man auch annehmen, dass dieses dünnwandige Aneurysma mehrere Monate lang bestanden hat, ehe die fatale Blutung erfolgte. Unter diesen Verhältnissen ist immerhin die Frage gerechtfertigt, ob nicht in gewissen Fällen solche Rupturaneurysmen der Aorta, welche alle Eigenschaften des Aneurysma spurium circumscriptum besitzen, hervorgehen können aus einem Aneurysma spurium diffusum, aus einer Blutung in das Mediastinum, welche durch die zusammengeschobenen Gewebe der Umgebung vorläufig zum Stehen gebracht wurde. Mit Bestimmtheit lässt sich eine solche Annahme nicht beweisen; immerhin ist es denkbar, dass vor der Ruptur der Gefässwand das angrenzende Gewebe bereits in geringem Grade narbig verdichtet war. Der anatomische Befund bei dem traumatischen circumscripten Aneurysma spurium differirt aber, abgesehen von der Sklerose der Aortenwand, in keinem Punkte von dem gegebenen.

Die grösseren sackförmigen Aneurysmen der Aorta thoracica verhalten sich in manchen Fällen genau ebenso wie die bisher geschilderten kleineren und mittelgrossen Formen, welche übersichtlich namentlich in der zweiten Mittheilung, sowie in Fig. 2, 3 und 7 geschildert wurden. Der Rand der Eingangsöffnung in den Aneurysmasack wurde hier immer in seinem ganzen Umfange durch eine scharfe oder durch Heilungsvorgänge schwach abgerundete Leiste gegeben. Häufig beobachtet man jedoch grosse, flach aufsitzende, bis halbkugelige, sackförmige Aneurysmen, welche nur in einem Theile, etwa in der Hälfte oder in zwei Dritttheilen des Umfanges ihrer Eingangsöffnung einen scharfen Rand aufweisen. Der übrige Theil des Umfanges ist

flach und nicht deutlich von der Umgebung zu unterscheiden. Die Entstehung solcher Bildungen aber findet ihre beste Erläuterung in frischen Bildungen dieser Art. Später, wenn Vernarbungsvorgänge eingetreten sind, ist ihre Deutung schwieriger.

In der ersten Mittheilung wurden zwei spindelförmige grosse Dilatationsaneurysmen des Arcus und der Aorta descendens besprochen[1]) und dabei erwähnt, dass dieselben an einigen Stellen bereits Erscheinungen der Ruptur der Gefässwand darboten. An der Hinterfläche des ersten, am Arcus befindlichen, spindelförmigen Dilatationsaneurysma fand sich eine wulstige Ausbauchung, ein secundäres Aneurysma. Nach Eröffnung der Aorta zeigte es sich, dass dieses secundäre Aneurysma nach oben hin sich durch einen scharfen Rand von dem primären Dilatationsaneurysma abgrenzte, während es nach unten hin ohne scharfe Grenze in das letztere überging. Ein derber, geschichteter Thrombus, welcher die Innenfläche des secundären Aneurysma bekleidete, erschwerte ausserdem sehr erheblich die Untersuchung mit unbewaffnetem Auge.

Mikroskopisch sind die Verhältnisse leicht klar zu legen. Fig. 4 giebt in natürlicher Grösse einen von oben nach unten geführten Durchschnitt der hinteren Aortenwand, in welchem die wichtigsten Einzelheiten, welche die mikroskopische Untersuchung bei schwachen Vergrösserungen erkennen lässt, eingetragen sind. Bei der Einbettung in Celloidin hatte sich aber das Präparat etwas verzogen, so dass die Formen nicht vollkommen correct sind, wenn sie auch die hier zu erörternden Fragen richtig zu beurtheilen gestatten. Der Punkt a in Fig. 4 bezeichnet den scharfen Rand der Eingangsöffnung des Aneurysma. Diese Stelle wird von einem nach aussen umgeschlagenen Theile der hochgradig arteriosklerotischen Gefässwand gebildet. Verfolgt man sodann von diesem Punkte aus die Wand des Aneurysma, so bemerkt man, dass in kurzen Abständen die hell gezeichnete Intima, die dunkle Media und die hell wiedergegebene Adventitia abgerissen erscheinen. Die Stirnfläche des Risses ist aber hier noch nicht durch neugebildetes Bindegewebe bedeckt, sondern liegt ganz frei. Es folgt sodann ein langer Abschnitt, in dessen

[1]) Dieses Archiv Bd. 111. Taf. II. Fig. 7.

ganzer Ausdehnung die Wand des Aneurysma ausschliesslich durch eine auffallend dünne Bindegewebslage gebildet wird, welche sich als verdichtetes periadventitielles Gewebe darstellt. Die Innenfläche des letzteren ist stellenweise ziemlich glatt. An mehreren Punkten ist sie jedoch aufgefasert und sind dann die frei nach innen vorstehenden Enden der Fasern dicht in die Schichten des Thrombus verfilzt. Bei dem Punkte b treten wiederum die Gefässhäute auf, welche gleichfalls scharfe Rissflächen darbieten ohne Spur einer Ueberhäutung. Die Gefässhäute sind aber hier ziemlich stark verändert. Namentlich fehlt zunächst noch die Media, welche späterhin, in Gestalt dunkel gezeichneter Einsprengungen auftritt. Der Riss der Gefässwand ist somit erfolgt an einer Stelle, an welcher das primäre Dilatationsaneurysma durch Zerklüftung und Dehnung seiner Media verlustig gegangen war, somit vermuthlich an der Stelle der stärksten Dehnung der Gefässwand.

Dieses Präparat besitzt einige Bedeutung, weil es ein frühes Stadium des Rupturaneurysma darstellt, welches noch keine secundären Veränderungen zeigt. Namentlich fehlt die in älteren Bildungen dieser Art immer vorhandene zellreiche, hyaline, bindegewebige Innenschicht, die sich offenbar erst geraume Zeit nach Entstehung des Aneurysma bildet, und den Charakter einer neugebildeten Intima besitzt. Es liegt somit hier offen zu Tage, dass eine Zerreissung aller drei Gefässhäute die Entstehung der sackförmigen Erweiterung des Lumen veranlasst. Weiterhin wird es bemerkbar, dass nicht immer der scharfe Rand der Eingangsöffnung des Sackes genau mit der Linie der Gefässruptur übereinstimmt, wenn auch letzteres Verhältniss als die Regel anzusehen ist. Ein Uebergreifen der Media auf den Hals des Aneurysma hat aber die Untersuchung mit unbewaffnetem Auge gewiss nicht selten irre geführt und bewirkt, solche Bildungen gleichfalls als sogenannte wahre Aneurysmen zu bezeichnen. Endlich aber ist diese Form des Aneurysma dadurch ausgezeichnet, dass die Verstreichung des einen Randes b der Eingangsöffnung eine sehr erhebliche, unregelmässig bauchige Erweiterung des Aortenlumen zur Folge hat. Man darf behaupten, dass die Mehrzahl der grösseren Aneurysmen der Aorta thoracica einem oder mehreren solcher asymmetrisch

gestalteter sackförmiger Rupturaneurysmen ihre Entstehung verdankt.

Die weitere Metamorphose dieser Gebilde ergiebt sich an einem charakteristischen Präparate, welches in Fig. 8 wiedergegeben ist. Dasselbe ist in zwei Abtheilungen geschnitten, wie dies in der Abbildung ersichtlich ist. An dieser in natürlicher Grösse gezeichneten und mit Hülfe des Mikroskopes in ihren Einzelheiten vervollständigten Figur erkennt man rechts und links die Rissenden der Aortenwand (concave Seite des Arcus) mit der dunkel gehaltenen Media. Alle drei Gefässhäute sind an der Eingangsöffnung des Rupturaneurysma zerrissen, die Stirnflächen der Rissenden, sowie der ganze Aneurysmasack ist mit einer neugebildeten Bindegewebsmembran bekleidet. Während aber etwa drei Viertheile des Umfanges der Eingangsöffnung sich durch einen scharfen vorspringenden Rand bemerkbar machen, ist etwa ein Viertel des Umfanges der Eingangsöffnung (im Bilde links) verstrichen und geht für das unbewaffnete Auge ohne scharfe Grenze in die hochgradig arteriosklerotische Aortenwand über.

In vielen grossen Rupturaneurysmen der Aorta ist aber nicht nur ein Theil, sondern der ganze Umfang der Eingangsöffnung in den Aneurysmasack verstrichen. Ich habe einen solchen Fall, welcher sich wegen der erheblichen schwieligen Verdickung der Adventitia zur Abbildung sehr eignete, in Fig. 1 in natürlicher Grösse des Spirituspräparates wiedergegeben, obwohl so hohe Grade der schwieligen Verdickung der äusseren Gefässhaut keineswegs häufige Erscheinungen sind. Dieser Fall betrifft einen 37jährigen Mann, bei welchem abgesehen von den sogleich genauer zu besprechenden Veränderungen, nur einige hämorrhagische Heerde in den Lungen gefunden wurden.

Das Aneurysma hat seinen Sitz am Aortenbogen und besteht aus zwei grossen Säcken, von welchen der grössere, am aufsteigenden Theile des Arcus gelegen, einen grossen Thrombus enthält. In letzterem bemerkt man eine unregelmässig gestaltete Oeffnung, der eine kleinere Oeffnung im Aneurysmasacke entspricht. Diese letztere führt in den Oesophagus, welcher mit der hinteren Wand des Aneurysma fest verwachsen ist. In der Abbildung ist ferner die Trachea zu sehen und die Arteria sub-

clavia sinistra, deren Ursprungskegel zu einer kleinen schlitzförmigen Oeffnung a verzerrt ist. Aneurysma und Carotis sinistra entspringen von der hier nicht gezeichneten Hälfte des Aneurysma, somit nach vorn von der gezeichneten Schnittebene. Die Wand der aneurysmatischen Säcke besteht aus schwieligem Bindegewebe, in welchem zahlreiche Nerven und einige grössere abgeplattete und obliterirte Venen eingeschlossen sind. Die zackige Risslinie der Gefässwand ist überall deutlich zu erkennen, und hebt sich die glatte Intima sehr deutlich von der rauhen Innenfläche der aneurysmatischen Säcke ab. Misst man aber in einer zum Aortenbogen senkrechten Richtung den Umfang der Gefässwand, mit Ausschluss des Rupturaneurysma, so überzeugt man sich, dass bereits vor dem Einrisse der Aortenbogen beträchtlich weiter war als die Aorta adscendens, dass es sich somit auch hier um Rupturaneurysmen handelt, welche aus einem Dilatationsaneurysma hervorgegangen sind. Die Grenze zwischen letzterem und dem Rupturaneurysma ist aber auch auf den Schnittflächen zu erkennen, wenn man das Verhalten der dunkel gezeichneten Media berücksichtigt.

An der Innenfläche der aufsteigenden Aorta machen sich einige sternförmige, dunkle Figuren bemerkbar, welche kleinen schlitzförmigen Vertiefungen entsprechen. Mikroskopisch findet man an diesen Stellen von der Innenfläche ausgehende, tiefe Einrisse, welche die Intima und etwa die Hälfte der Media durchsetzen. An manchen Stellen klaffen diese Risse ziemlich stark. Die Rissflächen zeigen sich aber bedeckt von verhältnissmässig dicken Bindegewebslagen, die sich scharf von der Intima abgrenzen lassen, und offenbar neugebildet sind. Es handelt sich somit hier um eine Mehrzahl kleinster Rupturaneurysmen.

Ausser den soeben erwähnten finden sich aber in der Gefässwand noch andere kleinere Einrisse, welche sich auf die Media beschränken, und in allen Beziehungen übereinstimmen mit den früher erwähnten Befunden Helmstedter's. Da letztere in Zweifel gezogen wurden, habe ich denselben grössere Aufmerksamkeit geschenkt, und in Fig. 9—11 einige der kleinsten derartigen Veränderungen abgebildet.

Am seltensten sind Befunde, wie sie Fig. 11 bei 62facher Vergrösserung darstellt. Hier erscheint auf einem zur Innen-

fläche der Aorta adscendens senkrechten Schnitte eine sternförmige Lücke in der Media, welche mit einer feinkörnigen Masse erfüllt ist. Die Randzonen dieser Masse, ebenso wie die angrenzenden Theile der Media enthalten da und dort einige lymphoide Zellen. Es scheint mir kein Zweifel darüber obzuwalten, dass hier eine Zerreissung der Media vorliegt. In diesem Sinne spricht nicht nur die allgemeine Gestalt des Erkrankungsheerdes, sondern auch die wellig umgeschlagenen Enden der elastischen Membranen. Die homogene Ausfüllungsmasse aber glaube ich als eine durch Alkohol geronnene Flüssigkeit auffassen zu dürfen, welche einige Exsudatzellen enthält. Es ist begreiflich, dass diese Veränderungen verhältnissmässig seltene sind, weil die Lücke baldigst durch Bindegewebe ausgefüllt wird.

Die Art und Weise dieser Bindegewebsbildung ist aus Befunden zu erschliessen, welche mit Fig. 10 übereinstimmen. Auch hier findet sich eine solche Lücke in der Media der Aorta adscendens bei 35facher Vergrösserung. Der Charakter einer Zerreissung tritt hier noch ungleich deutlicher hervor, da hier ganze Bündel elastischer Membranen wellige Umbiegungen erkennen lassen. Die Rissöffnung ist aber mit Granulationsgewebe erfüllt. Sehr spärlich ist dagegen das Granulationsgewebe in Fig. 9 (Vergr. 73). Es findet sich hier namentlich in der Umgebung eines kleinen Blutgefässes. Der grössere Theil der Rissöffnung ist hier mit feinfaserigem Narbengewebe erfüllt. Eine Unterscheidung dieses Befundes von den so häufigen mesarteriitischen Bindegewebsflecken gelingt hier, wenn man die hackenförmige Aufrollung der Rissenden der elastischen Lamellen beachtet.

Es kann nach diesen Befunden kein Zweifel darüber bestehen, dass die Beobachtungen von Helmstedter zutreffen. Nur scheint mir die von ihm versuchte Verallgemeinerung als eine viel zu weitgehende. Solche kleinere Zerreissungen im Gebiete der Media sind durchaus kein regelmässiger Befund. In Aneurysmen, deren Intima keine Continuitätstrennung aufwies, konnte ich mich von ihrem Vorkommen überhaupt nicht überzeugen. In der Umgebung von Rupturaneurysmen habe ich sie nur in wenigen Fällen beobachtet, während die mesarteriitischen Bindegewebsflecke, welche sich entsprechend den Untersuchungen

von Koester in der Umgebung der Vasa vasorum, ohne gewaltsame Zerreissungen entwickeln, bekanntlich sehr häufig sind, sowohl bei den höheren Graden der Arteriosclerosis nodosa als in der Wand von Dilatationsaneurysmen. In der Regel aber entsteht das sackförmige Rupturaneurysma aus einem oder zwei grösseren Einrissen, welche bald tiefer, bald weniger tief in die Aortenwand eindringen.

Unter den klinischen Erscheinungen, welche von Aneurysmen der Aorta thoracica herrühren, sind verschiedenartige nervöse Störungen nicht selten sehr auffallend und sie treten häufig bereits in sehr frühen Stadien der Erkrankung auf. Sie haben deshalb bereits in der ersten Mittheilung, welche sich mit den Dilatationsaneurysmen beschäftigte, Erwähnung gefunden und es kann genügen, wenn ich darauf hinweise, dass auch in den Wandungen der Rupturaneurysmen sehr häufig Nerven getroffen werden. Die Neubildung narbigen Bindegewebes in der Umgebung der Aneurysmen löthet auch die Nerven an letztere an, so dass sie bei fortschreitender Dehnung des Sackes stark gezerrt und abgeplattet werden. In anderen Fällen werden die Nerven gezerrt und gedrückt, ehe sie in festere Verbindung mit dem Aneurysmasacke getreten sind.

Aehnlich verhalten sich auch andere Organe, mit denen das Aneurysma in Berührung kommt. Sehr häufig trifft dies namentlich für die Venen zu, und unter den grösseren Venen namentlich für die Vena anonyma brachiocephalica sinistra. Dieselbe verliert sich dann für das unbewaffnete Auge spurlos in der vorderen Wand solcher Aneurysmen des Aortenbogens. Das Mikroskop aber zeigt, dass die Vene nach der Verwachsung mit dem Aneurysma, zusammen mit der Wand des letzteren, eine starke Dehnung in allen Richtungen erfahren hat. Sie erscheint als ein vollkommen plattes Band ohne Lumen, in dem man jedoch noch die Reste der musculösen und elastischen Elemente der Venenwand unterscheiden kann von der spärlichen Bindegewebsmasse, welche das Lumen völlig verlegt und undurchgängig macht. Und genau in gleicher Weise verhalten sich zahllose kleinere Venen, welche in die schwieligen Bindegewebsmassen der Wand von Rupturaneurysmen aufgenommen werden.

Einen Einbruch von Aneurysmen in grössere Venen, wie er

in der Literatur häufig erwähnt wird, habe ich nicht zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Welche Verhältnisse aber dabei obwalten, ergiebt sich wohl aus den Befunden, welche man so häufig bei Gelegenheit des Einbruches in die Trachea oder den Oesophagus erheben kann. Dieselben wurden bereits in der zweiten Mittheilung erwähnt; hier mögen dieselben noch etwas genauer besprochen werden. Fig. 6 giebt bei 1,5facher Vergrösserung die Verhältnisse des Einbruches eines sackförmigen Rupturaneurysma in die Theilungsstelle der Trachea. Die Abschnitte a und b sind als Theile zweier, dicht neben einander gelegener sackförmiger Rupturaneurysmen des Aortenbogens aufzufassen, welche durch den Sporn c getrennt sind. An der Spitze des letzteren erkennt man noch die Reste des primären Dilatationsaneurysma, eine hell gehaltene Intima und eine dunkel gezeichnete Media, welche hackenförmig umgebogen sind und auf schwieligem Gewebe aufruhen. Der übrige Theil der Aneurysmen a und b zeigt nur eine bindegewebige Wand, welche da und dort einige grössere Nervenquerschnitte einschliesst. Diese bindegewebige Wand ist mit den Bronchialknorpeln der Wurzel des linken und rechten Bronchus fest verwachsen. Die nach unten in stumpfem Winkel vorspringende Kante f ist der Ausdruck der beginnenden Theilung der Trachea. Soweit die Aneurysmawand mit dem Perichondrium verwachsen erscheint, ist erstere bereits sehr dünn, an einer Stelle, im Bilde unmittelbar rechts von der Durchbruchöffnung, fast auf Null verschmälert. Hier hat sich die Aneurysmawand mit dem eingeschlossenen Bronchialknorpel etwas von der derben geschichteten Thrombusmasse des Aneurysmasackes losgelöst, so dass die hochgradige Verdünnung der Aneurysmawand sehr deutlich hervortritt. Unter solchen Umständen genügt ein unbedeutender Anlass, ein paar kräftigere Pulsschläge um die Eröffnung des Aneurysma in den Bronchus herbeizuführen.

Die Mechanik dieses Vorganges ist eine sehr einfache. Sowohl der grosse Bronchus als die Trachea sind zu voluminös, um von der schwieligen, periarteriitischen Bindegewebsneubildung vollständig umfasst zu werden. Letztere verlöthet die Aneurysmawand nur mit einem kleinen Theile des Umfanges der Trachea oder des Bronchus, so dass die fortschreitende Dehnung

des Aneurysma diese grossen Kanäle nur wenig abplattet, um sie dann einzureissen. Würde der ganze Umfang der Trachea in voluminöse Schwielen eingebettet, so dürfte wohl die Gefahr des Einbruches des Aneurysma in die Trachea geringer sein, es wäre aber eine stärkere Abplattung der letzteren mit erheblicher Trachealstenose zu erwarten. Es ist also der grosse Umfang der Trachea dasjenige Moment, welches bewirkt, dass an dieser Stelle so häufig eine Ruptur eintritt, ehe eine hochgradigere Compression und Stenose sich einstellt. Dieses Ergebniss dürfte auch für grössere Venenstämme und namentlich für die Wandungen der Vorhöfe des Herzens maassgebend sein. Sowie ein Aneurysma mit diesen Organen in innigere Berührung tritt, ist die Eröffnung einer Communication nur eine Frage der Zeit, wenn nicht sehr voluminöse periarteriitische Schwielen sich entwickeln.

Es gelang mir wiederholt an der Trachea und an ihren Aesten erster Ordnung diese Verhältnisse nachzuweisen. In einem Falle hatte ich auch Gelegenheit dieselben zu bestätigen unmittelbar vor dem Einbruch des Aneurysma in die Trachea. Im Allgemeinen ergab sich dabei eine ähnliche Configuration der Organtheile, wie in Fig. 6. Nur hatte die Schleimhaut noch keine Continuitätstrennung aufzuweisen. Sie war als flacher blaurother Hügel in die Trachea vorgetrieben. Mikroskopisch zeigte sich, dass von Seite des Aneurysma her eine Blutung in die Submucosa erfolgt war, welche die Mucosa vorwölbte und in dem Grade verdünnte, dass ausser dem Epithel nur noch eine Bindegewebsschicht von 6—10 μ Dicke die Höhlung des Aneurysma von derjenigen der Trachea schied.

In gleicher Weise vollzieht sich auch der Einbruch der Aneurysmen in den Oesophagus, und ist man hier, bei der eigenartigen Gestaltung der Muscularis des Oesophagus, in der Lage die mechanischen Verhältnisse noch bestimmter nachzuweisen. Diesem Zwecke dient Fig. 5, welche einen kleinen, bei 4facher Vergrösserung gezeichneten Theil eines umfangreichen Schnittes durch ein Rupturaneurysma des Anfangstheiles der Aorta thoracica descendens darstellt. Der Abschnitt c b ist ein Theil der Wand der zeltförmig erweiterten Aorta. Die Intima ist stark bindegewebig verdickt, die Media macht sich als ein unter-

brochenes, dunkelgezeichnetes Band bemerkbar, die Adventitia ist von narbenähnlichem Gefüge und etwa doppelt so breit als Intima und Media zusammengenommen. Bei b liegt der Eingang zu dem Rupturaneurysma. Hier erscheint Intima, Media und Adventitia durchrissen. Die Stirnfläche des Risses ist aber von einer neugebildeten Bindegewebsmembran b d bedeckt, welche zugleich das ganze Rupturaneurysma auskleidet. Bei a liegt der Oesophagus, von dem nur etwa die Hälfte in dem Schnitte enthalten ist. Er ist kenntlich an seinem dunkel gezeichneten Epithel und an den mannichfachen Formen der Querschnittsflächen seiner, stellenweise kleinzellig infiltrirten Muskelhäute f. Letztere sind namentlich nach unten zu, bei g, fest mit der Wand des Rupturaneurysma verwachsen, und man überzeugt sich, dass diese Verwachsung auch zu einer, dem Wachsthume des Aneurysma entsprechenden Dehnung der Oesophaguswand führte. Während die Muskelbündel des Oesophagus in der oberen Hälfte seines Querschnittes bei f die gewöhnliche Gruppirung aufweisen, welche in jedem contrahirten Oesophagus getroffen wird, sind diese Muskelbündel in der unteren Hälfte der Querschnittsfläche bei g ganz erheblich auseinander gezogen, wie dies nur bei stärkerer Spannung der Wand des Organes vorkommt. Meines Erachtens illustrirt dieser Befund sehr gut den Mechanismus der Bildung von Perforationsöffnungen, wie dies oben geschildert wurde. In der That muss, nach einer solchen festen Anlöthung der Wand des Oesophagus oder eines anderen grösseren Hohlorganes, eine fortgesetzte Dehnung des Aneurysma schliesslich die Scheidewand auf das Aeusserste verdünnen bis zum erfolgten Durchbruch. Nur kleinere Hohlorgane, welche gänzlich von den periarteriitischen Schwielen umhüllt werden, erleiden eine ausgiebigere Dehnung entsprechend der Wachsthumszunahme des Aneurysma, wobei zunächst eine Stenose dieser Hohlorgane erzeugt wird. Diese führt dann zur Obliteration, wenn das Hohlorgan, wie z. B. die Venen, einer epithelialen Auskleidung entbehrt oder letztere verloren hat.

Diese Betrachtungen haben die wichtigsten mikroskopischen Structurverhältnisse der Rupturaneurysmen klar gelegt und dabei zugleich die hauptsächlichsten Fehlerquellen nachgewiesen, welche zu abweichenden Auffassungen geführt haben. Einer weiteren

Mittheilung mag es vorbehalten bleiben, die sehr vielgestaltigen Formen derselben, welche sich dem unbewaffneten Auge darbieten, zu berücksichtigen. Dabei werden namentlich die Beziehungen der Rupturaneurysmen zu den Dilatationsaneurysmen und zur Arteriosklerose bestimmter hervortreten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Durchschnitt durch zwei grosse Rupturaneurysmen des Aortenbogens, welche hervorgegangen sind aus einem diffusen oder schwach spindelförmigen Dilatationsaneurysma. Starke Schwielenbildung in der Umgebung. a Spaltförmig verzerrter Ursprungskegel der A. subclavia sin. Das grössere Aneurysma enthält einen mächtigen, geschichteten, wandständigen Thrombus, welcher an einer Stelle durchlöchert ist. Hier erfolgte der Durchbruch des Aneurysma in den Oesophagus b. An der Innenfläche der aufsteigenden Aorta zahlreiche, spaltähnliche kleinste Rupturaneurysmen. c Trachea. Arteria anonyma und carotis dextra entspringen vor der gezeichneten Schnittebene. Natürliche Grösse des Spirituspräparates.

Fig. 2. Rand der Eingangsöffnung eines sackförmigen Rupturaneurysma der Aorta adscendens (vergl. dieses Archiv Bd. 111. Taf. III. Fig. 10). a Wand der diffus erweiterten Aorta adscendens mit dunkel gezeichneter Media. b Rupturaneurysma mit dunkel gehaltenem Thrombus. c Periarteriitische Schwiele. d Rand der Eingangsöffnung, hier erscheinen Intima, Media und Adventitia durchrissen. Die Rissfläche belegt mit der neugebildeten, bindegewebigen Auskleidungsmembran des Aneurysma. Vergr. 6.

Fig. 3. Durchschnitt durch den Rand der Eingangsöffnung eines sackförmigenRupturaneurysma des Aortenbogens mit coulissenförmiger Gestaltung der Eingangsöffnung (vergl. Fig. 7). a Die Innenfläche der erweiterten Aorta, deren Media durch dunklere Zeichnung hervorgehoben ist. b Thrombus im Aneurysma. c Schwarz pigmentirte, bronchiale Lymphdrüse. Vergr. 2,5.

Fig. 4. Durchschnitt eines sackförmigen Rupturaneurysma des Aortenbogens. a und b Eingangsöffnung in das Rupturaneurysma, deren einer Rand a scharf leistenförmig vorspringt, während der andere Rand b ohne Richtungsänderung in die aneurysmatisch erweiterte Aorta übergeht. Die Wandungen des Rupturaneurysma sind sehr dünn, eine neugebildete Innenschicht fehlt. Der Sack des Rupturaneurysma mit geschichteten Thrombusmassen gefüllt. Tunica media der Aorta ist dunkel gezeichnet. Natürliche Grösse des in Canadabalsam liegenden

Dünnschnittes, mit Einzelheiten, welche erst bei schwachen Vergrösserungen bestimmt wahrnehmbar werden.

Fig. 5. Rand der Eingangsöffnung eines sackförmigen Rupturaneurysma des Anfangstheiles der Aorta descendens. a Hälfte des Oesophagus, mit dem Aneurysmasack b d bindegewebig verwachsen. b Rand der Eingangsöffnung mit neugebildeter Bindegewebsmembran b d bedeckt. b c Theil der aneurysmatisch erweiterten Aorta mit dunkel gezeichneter Media; bei b sind Intima, Media und Adventitia durchrissen. e e Blutig infiltrirtes Gewebe. f Musculatur des Oesophagus. g Gedehnte, mit Aneurysma verwachsene Musculatur des Oesophagus. Vergr. 4.

Fig. 6. Zwei sackförmige Rupturaneurysmen a und b des Aortenbogens, getrennt durch den Sporn c, welcher Reste der aneurysmatisch erweiterten Aortenwand enthält; Media dunkel gezeichnet. In beiden Aneurysmen finden sich Thromben. f d Trachea nahe der Theilungsstelle, f entspricht dem Sporne der Theilung. Das Aneurysma ist in die Trachea eingebrochen. In der gebildeten Oeffnung findet sich ein frisches Blutgerinnsel g. Vergr. 1,5.

Fig. 7. Coulissenförmige Gestaltung der Eingangsöffnung eines sackförmigen Rupturaneurysma der Aortenwand. Letztere zeigt an ihrer Innenfläche zahlreiche arteriosklerotische Hügel. a Schnittebene der Fig. 3. Vergr. 1,7.

Fig. 8. Sackförmiges Rupturaneurysma der concaven Seite des Arcus aortae. Schnitt senkrecht zur Axe des letzteren. Der eine Rand der Eingangsöffnung springt als scharfe Leiste a vor, der andere Rand b geht ohne Richtungsänderung in die Wand der erweiterten Aorta über. Das Präparat wurde seiner Grösse halber in zwei Abtheilungen geschnitten, wie dies aus der Figur ersichtlich ist. Natürliche Grösse der in Canadabalsam liegenden Dünnschnitte.

Fig. 9. Schnitt aus der Wand der Aorta adscendens des Aneurysma Fig. 1. Riss in der Media, mit Narbengewebe und Spuren von Granulationsgewebe erfüllt. In letzterem der Querschnitt eines kleinen Blutgefässes. Vergr. 73.

Fig. 10. Schnitt aus der Wand der Aorta adscendens des Aneurysma Fig. 1. Riss in der Media, mit Granulationsgewebe erfüllt. Vergr. 35.

Fig. 11. Schnitt aus der Wand der Aorta adscendens des Aneurysma Fig. 1. Riss in der Media, erfüllt mit albuminösem, durch Alkohol geronnenem Exsudate. Vergr. 62.

XVIII.

Ueber Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose.

(Aus dem pathologischen Institut in Dorpat.)

Von Dr. Eustachius Sack.

Die Arteriosklerose ist eine Systemerkrankung im Gebiete des arteriellen Theiles der Blutbahn. Sie tritt auf als Arteriosclerosis diffusa und nodosa, und ihre Entstehung muss nach den Untersuchungen von Prof. Thoma[1]) zurückgeführt werden auf eine durch verschiedenartige allgemeine Ernährungsstörungen bedingte Schwächung der Gefässhäute und namentlich der mittleren Gefässhaut der Arterien. Dieses Ergebniss legt die Frage nahe, ob jene so eben erwähnten allgemeinen Ernährungsstörungen nicht auch in gleicher Weise eine Wirkung in den Wandungen der Venen entfalten, mit anderen Worten, ob nicht auch die Phlebosklerose viel häufiger vorkommt, als man dies anzunehmen gewohnt ist und eine häufige und regelmässige Begleiterscheinung der Arteriosklerose darstellt. Zahlreiche Beobachtungen, welche Prof. Thoma gelegentlich seiner eigenen Untersuchungen über das Gefässsystem machte, schienen diese Frage zu bejahen und habe ich dementsprechend den Vorschlag von Prof. Thoma, derselben näher zu treten, sehr willkommen geheissen.

Eine Durchsicht der einschlägigen Literatur ergiebt zunächst, dass die Aetiologie der Arteriosklerose und der Phlebosklerose mancherlei Uebereinstimmung aufweist. Lobstein[2]) bezeichnete den senilen Marasmus als Ursache der Dickenzunahme der Venen-

[1]) Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Sieben Mittheilungen. Dieses Archiv Bd. 93—106.

[2]) Lobstein, Lehrbuch der patholog. Anatomie. Deutsch von Neurohr. Bd. II. Stuttgart 1835. S. 514.

wände. Rokitansky[1]) und Virchow[2]) heben für gewisse Fälle die Bedeutung einiger mechanischer Momente für die fibröse Endophlebitis hervor und endlich haben Oedmannsson[3]), Birch-Hirschfeld[4]) und Winkel[5]), Huber[6]) und Schüppel[7]) gewisse syphilitische Formen der Phlebitis beschrieben. Manche dieser syphilitischen Erkrankungen gehören allerdings in das Gebiet der circumscripten, gummösen Neubildung, wie diese auch an den Arterien vorkommen. In anderen Fällen aber scheint die Syphilis diffuse Formen der fibrösen Endophlebitis hervorzurufen. Seniler Marasmus, mechanische Momente und Syphilis rechnen aber zugleich zu den wichtigsten Ursachen der Arteriosklerose. Es fragt sich nur, ob diese ätiologischen Momente der Phlebosklerose in ähnlicher Weise zur Wirkung kommen, wie dies durch Prof. Thoma für die Arteriosklerose nachgewiesen wurde. In diesem Sinne haben bereits die im hiesigen pathologischen Institut angestellten Untersuchungen von Epstein[8]) über varicöse Venen eine etwas bestimmtere Antwort gebracht. Auch die Varicenbildung erscheint als Folge einer primären Schwächung der Tunica media der Venen. Die vorliegende Arbeit reiht sich jener an, indem sie grössere Abschnitte des Venensystems in Angriff nimmt, um die Phlebosklerose als Systemerkrankung und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose zu verfolgen.

Zur Erreichung dieses Zweckes habe ich das Blutgefässsystem von 100 Leichen, die keine vorgängige Auswahl erfahren hatten, einer eingehenderen Prüfung unterzogen. In der Regel erstreckte sich die Untersuchung auf die Aorta ascendens und abdominalis, die Carotis communis, auf die Arteria brachialis,

[1]) Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. Bd. 2. S. 363.

[2]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856.

[3]) Oedmannsson, Nord. med. Archiv. I. 4. Canstatt's Jahresber. 1869.

[4]) Birch-Hirschfeld, Beiträge zur patholog. Anatomie der hereditären Syphilis. Arch. d. Heilkunde. 1875. XVI. S. 166.

[5]) Winkel, Berichte und Studien aus dem kgl. sächs. Entbindungsinstitut. Citirt nach Birch-Hirschfeld, a. a. O.

[6]) Huber, Ueber syphil. Gefässerkrankung. Dieses Archiv Bd. 79. S. 573.

[7]) Schüppel, Arch. d. Heilkunde. XI. 1870.

[8]) S. Epstein, Ueber die Structur normaler u. ectatischer Venen. Dieses Archiv Bd. 108. 1887. Zweite Mittheilung.

radialis, ulnaris, iliaca ext., femoralis, poplitea und tibialis ant., und ferner auf die Vena jugularis int., brachialis, radialis, ulnaris, cephalica, basilica, iliaca ext., femoralis, poplitea, tibialis ant., saphena magna und parva. Ausserdem konnten öfters auch die kleineren Gefässe der Leber, Milz und Niere geprüft werden. Diese Gefässe und Organtheile wurden unmittelbar nach der Section in Alkohol gelegt, später in Celloidin eingebettet, in mikroskopische Schnitte zerlegt und nach der Färbung mit Alauncarmin untersucht. In Anbetracht der grossen Zahl der zu untersuchenden Objecte habe ich dabei von Serien- oder Stufenschnitten abgesehen, immerhin aber von jedem der genannten Gefässe mindestens zwei, in der Regel den ganzen Gefässumfang begreifende, tadellose Schnittpräparate geprüft [1]). In diesem Sinne sind auch die Angaben der später folgenden Tabellen zu deuten. Das Ergebniss aber fand durch die Untersuchung der Gefässe mit unbewaffnetem Auge eine weitere Bestätigung. Für gütige Ueberlassung des Materials habe ich dabei dem Director des pathologischen Instituts in Dorpat Herrn Prof. Thoma und dem Oberarzt des Obuchow'schen Stadthospitals in St. Petersburg Herrn Dr. A. Netschajew, wie auch den Prosectoren Herrn Prof. Dr. C. Winogradow und Dr. M. Poletika meinen besonderen Dank auszusprechen.

Diese Untersuchungen beziehen sich zum Theil auf die Arterien, zum Theil auf die Venen. Zunächst konnte ich einige

[1]) Diese Schnitte wurden folgenden Stellen der Gefässe entnommen: Carotis comm. in der Mitte ihres Verlaufes. — Aorta ascend. einige Millimeter oberhalb der Klappen. — Aorta abdom. zwischen der Art. mesent. infer. u. ihrer Theilungsstelle. — Art. iliaca ext., in der Mitte ihres Verlaufes. — Art. femor., Anfangstheil der A. femor. superfic. — Art. poplitea, Mitte der Kniekehle. — Art. tibial. ant., in nächster Nähe des Fussgelenkes. — Art. brachialis, in der Mitte des Oberarms. — Art. radialis u. ulnaris, einige Centimeter oberhalb des Handgelenks (Pulsstelle). — Vena brachialis, radialis, ulnaris, iliaca ext., femoralis, poplitea und tibial. antica an derselben Stelle wie die zugehörige Arterie. — V. saph. magna, am oberen Drittel des Oberschenkels. — V. saph. parva, in der Mitte des Unterschenkels oder am Malleolus externus. — V. jugul. int. in der Mitte ihres Verlaufes. — V. basilica in der Mitte des Oberarms. — V. cephalica in einiger Entfernung oberhalb des Cubitalgelenkes.

bemerkenswerthe Thatsachen über das normale Verhalten der Carotis comm. feststellen, welche ich im ersten Kapitel mitzutheilen gedenke. Alsdann ergaben sich einige Resultate bezüglich der Verbreitung der Arteriosklerose in den verschiedenen Provinzen des Gefässsystems, welche den Inhalt des zweiten Kapitels bilden. Im dritten und letzten Kapitel wende ich mich sodann dem Verhalten der Venen, der Phlebosklerose zu, und vergleiche die hierbei zu gewinnenden Ergebnisse mit dem Inhalte der früheren Kapitel.

a. Die Arteria carotis communis.

In seinen Untersuchungen über die Ausbildung des normalen Gefässsystems schildert Prof. Thoma[1]) die Entwickelung einer Bindegewebsschicht in der Arterienintima, welche von dem Ductus Botalli bis zur Arteria umbilicalis reicht und die Seitenzweige frei lässt. Diese sich auf die Intima der „Nabelblutbahn“ beschränkende Bindegewebsschicht entsteht in den ersten Monaten nach der Geburt und erscheint offenbar als eine Folge der Umbildungen, welche das Arteriensystem durch den Verschluss des Ductus Botalli und der Arteria umbilicalis erleidet. In weiterer Verfolgung der Wandstructur des Arteriensystems hat sodann Westphalen[2]) den Nachweis geführt, dass auch in der Intima der normalen Arteria uterina etwa mit dem Beginn der Pubertät eine Bindegewebsschicht auftritt, welche im Laufe des Lebens eine sehr erhebliche Dicke erreicht. Soweit eine sorgfältige Prüfung der Thatsachen dazu berechtigt, gelangt man zu dem Schlusse, dass diese physiologische, bindegewebige Verdickung der Intima der Arteria uterina abhängig sei von den erheblichen Schwankungen, welche die Lichtung dieser Arterie und damit auch die Geschwindigkeit des sie durcheilenden Blutstromes erleidet in Folge der menstruellen Blutwallungen und der etwa

[1]) Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechan. Bedingungen des Blutumlaufes. Erste Mittheilung. Die Rückwirkung des Verschlusses der Nabelart. und des arteriösen Ganges auf die Structur der Aortenwand. Dieses Archiv Bd. 93. S. 443. 1883.

[2]) Westphalen, Histologische Untersuchungen über den Bau einiger Arterien. Inaug.-Dissert. Dorpat 1886.

eingetretenen Schwangerschaften. Und ein ähnliches Verhalten, wenn auch weniger ausgeprägt, scheint sich nach gelegentlichen Wahrnehmungen dieses Autors auch in der Arteria ovarica und lienalis zu finden, also in zwei weiteren Arterien, welche sich bereits unter physiologischen Verhältnissen durch stärkere periodisch wiederkehrende Kaliberänderungen auszeichnen.

Bezüglich der Arteria carotis comm. hat Prof. Thoma genauere Mittheilungen gemacht. Während der ersten fünf Lebensjahre zeigt die Intima dieses Gefässes eine sehr einfache Structur, von welcher ich mich auch durch Einsicht der einschlägigen Präparate überzeugen konnte. Sie besteht aus Endothel und Elastica, und zwischen beiden findet sich gelegentlich, und zwar vorzugsweise in der weiteren Umgebung der Verzweigungsstellen, also in der Nähe des Ursprunges der Carot. comm. und in der Nähe ihrer Theilungsstelle, eine allerdings schmale Schicht longitudinal gerichteter Muskelfasern. Diese Schicht von Muskelfasern ist bei Erwachsenen, wie K. Bardeleben[1]) und Thoma übereinstimmend berichten, stärker entwickelt und enthält nun ausserdem elastische Fasern und Platten. Ausserdem finden sich aber auch sowohl in den Carotiden als in den Art. subclaviae von Erwachsenen unter dem Endothel bindegewebige Elemente. Prof. Thoma hat in der erwähnten Mittheilung darauf hingewiesen, dass solche bindegewebige Einlagerungen in der Intima in späteren Lebensperioden auch in anderen Arterien beobachtet werden. Er ist somit geneigt diesen bindegewebigen Bestandtheil der Intima der Carotiden als einen Vorläufer seniler Veränderungen aufzufassen. Auch Westphalen hat des bindegewebigen Antheils der Intima der Carotiden, der Subclaviae und der Anonyma als eines physiologischen Vorkommens Erwähnung gethan. Indessen findet sich bis heute keine genauere auf umfangreicheren Untersuchungen beruhende Bearbeitung dieser Frage und habe ich dieselbe aufgenommen, weil mein Material eine weitergehende Erörterung zu gestatten scheint.

Meine Untersuchungen über die Carotis beziehen sich auf 78 Individuen, welche zwischen dem 12. und 75. Lebensjahre gestorben waren. Um die besonderen Verhältnisse der Verzwei-

[1]) Bardeleben, Ueber den Bau der Arterienwand. Sitzungsber. der med.-naturw. Gesellschaft zu Jena. 1878.

gungsstellen der arteriellen Bahn zu eliminiren, wählte ich jeweils etwa die Mitte der Carot. comm. zur Anfertigung der Präparate. Es zeigte sich nun, dass vom 12. Lebensjahre ab in der Regel mehr oder weniger Bindegewebe unter der endothelialen Auskleidung dieses Gefässes lag. Diese Bindegewebsschicht kann im 12. bis 15. Lebensjahre sehr schmal sein, wie in den von Prof. Thoma beschriebenen Fällen. In der Regel ist sie wohl erkennbar und nimmt in späteren Jahren erheblich an Mächtigkeit zu. Eine Grenze zwischen dieser physiologischen Bindegewebsneubildung einerseits und der diffusen Arteriosklerose andererseits ist aber durch die einfache histologische Untersuchung nicht festzustellen. Freilich wenn sich arteriosklerotische Hügel, hyaline Degeneration, Verkalkung und Atherombildung hinzugesellen, wird man schwerlich irre gehen, wenn man neben diesen Erscheinungen der nodösen Arteriosklerose auch das Vorhandensein einer diffusen derartigen Erkrankung annimmt. Allein für die Mehrzahl der Fälle ist eine scharfe Grenze zwischen normalen und pathologischen Befunden auf diesem Wege nicht festzustellen.

Unter diesen Umständen habe ich mich zu mikrometrischen Messungen der Dicke der Intima entschlossen. Die in Alkohol gehärteten, in Celloidin eingebetteten, mit Alauncarmin gefärbten und in Canadabalsam eingelegten Schnitte wurden mit einem sorgfältig geaichten Ocularmikrometer untersucht. Und zwar habe ich in der Regel an jedem Präparate die dickste und die dünnste Stelle der Intima gemessen. War die Dicke der Intima auf dem ganzen Umfange des Gefässes annähernd die gleiche, so beschränkte ich mich gelegentlich auch auf eine Messung. In anderen Fällen sah ich mich durch eine sehr wechselnde Dicke der Intima veranlasst, die Zahl der Messungen an jedem einzelnen Gefässabschnitte etwas zu vermehren.

Aus diesen für jedes einzelne Gefäss gefundenen Zahlen bildete ich sodann Mittelwerthe, „mittlere Dicke der Intima“, welche ich weiterhin tabellarisch gruppirte. Zugleich aber ordnete ich meine Beobachtungen nach dem Verhalten des übrigen Theiles des Arteriensystems. Zuerst stellte ich diejenigen Fälle zusammen, in welchen das Arteriensystem im Allgemeinen normal oder sehr nahezu normal war. Eine zweite Gruppe umfasste die Carotiden derjenigen Individuen, welche im Uebrigen

geringe Grade der Arteriosklerose aufwiesen, eine dritte Gruppe die Arteriosklerosen mittleren Grades und eine vierte Gruppe die Fälle, welche abgesehen von der Carotis hochgradige Formen der Arteriosklerose darstellen.

Mit Hinzuziehung einiger von Prof. Thoma mir zur Verfügung gestellter Präparate ergaben sich im Ganzen 32 Fälle, in welchen das Arteriensystem im Allgemeinen als normal oder annähernd normal bezeichnet werden konnte; hier war somit mit grosser Wahrscheinlichkeit auch die Carotis comm. annähernd als normal zu betrachten.

Gruppirt man dieselben nach dem Lebensalter, so ergiebt sich Folgendes.

Tabelle A.

Mittlere Dicke der Intima der Carot. comm.
in Millimillimetern bei normalem oder annähernd normalem Arteriensystem.

Alter Jahre.	Mittlere Dicke der Intima.			Anzahl der Beobachtungen.
	Maximum.	Mittel.	Minimum.	
0—4	9	5	1	3
12—15	61	37	15	5
17—19	92	57	37	6
21—28	104	72	41	8
32—42	180	95	30	10

Unter der Bezeichnung mittlere Dicke der Intima sind hier, wie oben bemerkt, die Mittelwerthe verstanden, welche sich aus der wiederholten Messung jedes einzelnen Gefässes ergaben. Man erkennt zunächst mit aller Bestimmtheit, dass die Intima in den ersten 4 Lebensjahren sehr dünn ist. In der That besteht sie nur aus Endothel und Elastica. Im 12.—15. Lebensjahre ist sie aber bereits relativ dick, indem sich nun eine offenbar physiologische Bindegewebsschicht in der Intima bildete. Diese nimmt im Laufe der Zeit erheblich an Mächtigkeit zu und erreicht im Mittel 95 μ für die Zeit vom 32.—42. Lebensjahre. Ihre Dicke zeigt übrigens recht erhebliche individuelle Verschiedenheiten, und es ist keineswegs in Abrede zu stellen, dass nicht einzelne der maximalen Werthe bereits in geringem Grade durch die ersten Spuren der Arteriosklerose beeinflusst sind. Gross kann indessen bei der getroffenen strengen Auswahl der Fälle diese Fehlerquelle nicht sein, was sogleich deutlich hervortritt,

wenn man die Messungen arteriosklerotischer Gefässe in Vergleich zieht.

Tabelle B.

Mittlere Dicke der Intima der Carot. communis in Millimillimetern bei Arteriosklerose geringen Grades.

Alter Jahre.	Mittlere Dicke der Intima.			Anzahl der Beobachtungen.
	Maximum.	Mittel.	Minimum.	
24—39	202	129	30	9
40—49	187	109	61	7
50—68	239	124	61	7

Die Minima erscheinen hier ziemlich nieder, für die Zeit vom 24.—39. Jahre sogar eher kleiner als in der früheren Zusammenstellung der Tabelle A. Es ist dies leicht erklärlich, wenn man erwägt, dass bei geringgradiger Arteriosklerose offenbar in manchen Fällen die Carot. comm. wenig oder gar nicht erkrankt sein konnte. Die Arteriosklerose ist ja im Allgemeinen nicht gleichmässig über das Arteriensystem verbreitet, in der Regel bevorzugt sie einzelne Gefässprovinzen, um andere unberührt zu lassen. Die Mittel aber, ebenso wie die Maxima, sind alle höher als normal. Diese Verdickung der Intima kommt wesentlich auf Rechnung einer Zunahme ihrer inneren, bindegewebigen Lage. Sie erscheint in dieser Tabelle wenig beeinflusst vom Lebensalter, somit vorzugsweise als der Ausdruck der Erkrankung. Die Arteriosklerose selbst ist allerdings erheblich von dem Lebensalter abhängig. Es ist hinlänglich bekannt, dass die Arteriosklerose in höheren Lebensaltern häufiger ist und offenbar auch im Laufe ihrer Entwickelung bei jedem einzelnen Individuum eine mehr und mehr zunehmende Verdickung der Intima erzeugt. Indem aber in dieser Tabelle B nur die geringeren Grade der Arteriosklerose Aufnahme fanden, ist dieser Factor der Zeit völlig eliminirt. Die Dickenzunahme der Intima ist die gleiche, ob sie sich nun in früheren oder späteren Lebensperioden entwickelt.

Die Feststellung der Thatsache, dass hier das Lebensalter keinen Einfluss übt, zeigt aber wiederum, dass die vorliegende Tabelle nicht mehr wesentlich von dem physiologischen Wachsthum beeinflusst wird. Und umgekehrt kann man aus dem deut-

lichen Hervortreten des physiologischen Wachsthums der Intima in Tabelle A den Schluss ziehen, dass die Zahlen dieser Tabelle A nicht mit erheblichen Fehlern behaftet sind, welche von dem Vorhandensein geringer Grade der Arteriosklerose herrühren könnten.

Die grosse Differenz der Mittelwerthe für die mittlere Dicke der Intima in Tabelle A und B zeigt in ähnlicher Weise, dass Tabelle A ziemlich genau normale Werthe ergiebt, die jedenfalls nur in sehr geringem Grade von Arteriosklerose beeinflusst wurden. Andererseits beweist dieselbe Differenz, dass bereits bei einer geringen Erkrankung der übrigen Theile des Arteriensystems die Carotis communis erhebliche Veränderungen in der Dicke ihrer Intima aufzuweisen pflegt. Die Carotis comm. ist in diesem Sinne ein von der Arteriosklerose bevorzugtes Gefäss, eine Thatsache, welche späterhin noch weitere Bestätigung finden wird.

Aehnliche Ergebnisse gewinnt man, wenn man das Verhalten der Carotis communis prüft bei Individuen, welche etwas höhere Grade der Erkrankung aufweisen.

Tabelle C.

Mittlere Dicke der Intima der Carotis comm.
in Millimillimetern bei Arteriosklerose mittleren Grades.

Alter Jahre.	Mittlere Dicke der Intima.			Anzahl der Beobachtungen.
	Maximum.	Mittel.	Minimum.	
35—49	496	251	132	7
50—59	247	172	76	7
60—71	496	228	74	10

Die Dicke der Intima der Carotis communis hat in dieser Tabelle eine weitere Zunahme erfahren. Dieselbe ist vorzugsweise auf Rechnung einer stärkeren Ausbildung der diffusen Arteriosklerose zu setzen. Doch kommen hier bereits sehr häufig jene mächtigeren circumscripten bindegewebigen Verdickungen der Arteriosclerosis nodosa vor, welche in der Regel mit verschiedenartigen regressiven Metamorphosen, hyaliner Degeneration, Verfettung, Atherombildung und Verkalkung verknüpft sind. Der Mangel einer dem Lebensalter proportionalen Zunahme der Verdickung der Intima erklärt sich aber wie für Tabelle B, so auch hier für Tabelle C durch die getroffene Auswahl des Materiales.

Die Messungen der Intima der Carotis bei den höchsten Graden der Arteriosklerose habe ich nicht tabellarisch zusammengestellt, da dieselben zu wenig zahlreich waren. Es erfährt aber auch bei diesen höchsten Graden der Arteriosklerose die mittlere Dicke der Carotisintima eine weitere Zunahme, welche im Extrem bis auf 400 μ sich steigerte.

Die Vergleichung des pathologischen Materiales ergab zunächst einen Beweis für annähernde Richtigkeit der Zahlen der Tabelle A, welche das physiologische Wachsthum der Dicke der Carotisintima zum Ausdrucke bringen. Diese erhebliche Zunahme der Carotisintima ist nachweibar bedingt durch die Neubildung einer subendothelialen Bindegewebslage, und es fragt sich, welche Bedeutung man diesen Zahlen und Ergebnissen zuzuschreiben hat.

Bereits in seiner ersten Arbeit über das Gefässsystem hat Prof. Thoma die Frage aufgeworfen, ob das Auftreten einer Bindegewebsschicht in der Carotis comm. als ein Gegenbeweis angesehen werden könnte gegen seine Erklärung der Bindegewebsneubildung in der Intima der Nabelblutbahn. Er hat diese Frage verneint, und wie es scheint mit Recht. Denn die Bindegewebsneubildung im Gebiete der Nabelblutbahn beginnt bereits unmittelbar nach der Geburt und ist in ihren wesentlichen Punkten mit dem 5. Lebensjahre zum Abschlusse gebracht, lange ehe in der Carotis eine Bindegewebsschicht nachweisbar wird. Auch ist jene im Gefolge des Verschlusses der Art. umbilic. und des Ductus Botalli auftretende Bindegewebsbildung in der Arterienintima in so charakteristischer Weise auf die Nabelblutbahn, mit Ausschluss aller Seitenzweige beschränkt, dass jene Deutung nicht wohl in Zweifel gezogen werden kann, wenn auch in späteren Lebensperioden in der Art. uterina und ovarica, in der Carot. com. und vielleicht auch in der Lienalis durch besondere Verhältnisse begünstigt, von Neuem eine bindegewebige Verdickung der Intima eintritt. Diese besonderen Verhältnisse sind durch Westphalen für die Art. uterina und ovarica und in ihren allgemeinen Umrissen auch für die Art. lienalis klar gelegt; es erübrigt somit dieselben auch für die Art. carotis comm. aufzudecken, unter Berücksichtigung des Umstandes, dass sie auch für die Anonyma und Subclavia anwendbar sein müssen. Denn auch in diesen Arterien kommt, soweit bisher die Untersuchung

reicht, physiologischer Weise bei Erwachsenen eine Bindegewebslage in der Intima vor.

In dieser Beziehung könnte man zu der Meinung gelangen, dass die Entwickelung einer Bindegewebslage in der Intima gar nichts mit den mechanischen Bedingungen des Blutstromes zu thun habe, sondern überhaupt den Arterien grösseren Kalibers als wesentliche Eigenthümlichkeit zukomme. Ich will davon absehen, dass diese Erklärung in der That keine Erklärung ist, denn ein Blick auf die Aorta ascendens und die Iliaca externa genügt zur Widerlegung. Diese Gefässe haben das gleiche oder ein grösseres Kaliber als die Carotis und die Subclavia und dennoch ist ihre Intima physiologischer Weise frei von Bindegewebe.

Die Erklärung der Bindegewebslage der Carotisintima könnte fernerhin vielleicht auf einen ähnlichen Wechsel der Gefässfüllung bezogen werden, wie es für die Arteria uterina, ovarica und lienalis maassgebend war. Auch das Gehirn, also ein grosser Theil des Stromgebietes der Carotis comm. unterliegt einem deutlichen und auffälligen periodischen Wechsel der Thätigkeit und Ruhe, des wachenden und schlafenden Zustandes. Gewiss sind diese Thätigkeitsänderungen mit wechselnden Graden der Blutfüllung und Weite der Arterien verknüpft. Allein auch die Extremitäten ruhen im Schlafe, und dennoch zeigt die Arteria iliaca externa und femoralis nichts von einer physiologischen Bindegewebslage, welche der Subclavia zukommt. Letztere kann somit in dieser Weise keine Erklärung finden, und damit wird auch die Erklärung für die Carotis communis zweifelhaft, um so mehr als sicherlich der Wechsel der Blutfüllung der Hirngefässe keinen Vergleich aushält mit dem Wechsel des Kalibers, welcher sich während der Menstruation und Gravidität in der Arteria uterina vollzieht.

Arteria carotis comm., subclavia und vermuthlich anonyma weisen dagegen eine gemeinsame Eigenthümlichkeit auf, wodurch sie sich von allen anderen grossen Arterien unterscheiden. Das Wachsthum ihrer Durchmesser ist, wie Beneke[1]) und

[1]) Beneke, Ueber die Weite der Iliacae com., Subclaviae und Carotis com. in den verschiedenen Lebensaltern. Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der gesammt. Naturwiss. zu Marburg. Bd. II. Supplementheft III. S. 32 u. f. Cassel 1879.

Thoma[1]) unabhängig von einander gezeigt haben, in den ersten Jahren nach der Geburt eher rascher als bei anderen Arterien. Das Wachsthum nimmt jedoch rasch ab. Bereits im 8. bis 10. Lebensjahre haben diese Arterien nahezu ihre volle Weite erreicht, die dann bis zum Schlusse des Wachsthums nur eine sehr unbedeutende weitere Zunahme erfährt. Die übrigen grossen Arterien dagegen zeigen bis gegen Ende des dritten Decennium ein nicht unerhebliches Wachsthum. Namentlich das Wachsthum der Carotis erscheint bereits im 8.—10. Lebensjahre nahezu abgeschlossen.

Diese frühzeitige Beendigung des Wachsthums der Carotis lässt es somit als gerechtfertigt erscheinen, wenn Prof. Thoma die physiologische Bindegewebsentwickelung in der Carotis gewissen senilen Veränderungen der arteriellen Bahn analogisirte. Die Arterienwand ist elastisch und dauernd während des ganzen Lebens gespannt. Jede unbelebte elastische Substanz, die einer dauernden Spannung unterliegt, zeigt sich der elastischen Nachdehnung unterworfen, d. h. sie kehrt beim Aufhören der Spannung nicht wieder vollständig in ihre frühere Gleichgewichtslage zurück. Sicherlich beeinträchtigt die tonische Contraction der Gefässmusculatur das frühzeitige Eintreten einer solchen elastischen Nachdehnung der Arterienwand, welche zu einer Erweiterung der Gefässlichtung führen müsste. Während der Wachsthumsperiode muss auch die Wachsthumszunahme des Gefässrohres diese Störung völlig ausgleichen. Nach Schluss des Wachsthums aber dürfte sie wohl in Erscheinung treten können.

Meines Erachtens sind, wie bereits Prof. Thoma ausführte, viele geringere diffuse bindegewebige Verdickungen der Arterienintima abhängig von solchen elastischen Nachdehnungen, und die diffuse Arteriosklerose selbst ist zuletzt auf solche moleculäre Veränderungen der mittleren Gefässhaut zu beziehen, welche indessen durch allgemeine Ernährungsstörungen wesentlich verstärkt werden.

Die Bindegewebsneubildung in der Carotis ist somit ein

[1]) Thoma, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anat. Bestandtheile des menschl. Körpers im gesunden u. kranken Zustande. Leipzig 1882. S. 213.

physiologischer Prozess, welcher sehr wahrscheinlicher Weise abhängig ist von dem Umstande, dass das Wachsthum des Durchmessers dieses Gefässes bereits mit dem 8.—10. Lebensjahre sich erheblich verlangsamt. Die Folge ist zunächst ein Hervortreten der elastischen Nachdehnung, welche die Lichtung des Gefässrohres stärker erweitert, als dies der durchfliessenden Blutmenge entspricht, so dass nun bereits unter normalen Verhältnissen eine compensatorische bindegewebige Verdickung der Intima eintreten muss. Diese physiologische Bindegewebsschicht verdickt die Intima der Carotis com., so dass diese nach obigen Messungen durchschnittlich eine Dicke von 95 μ bei Erwachsenen aufweist. Die Dicke dieser normalen Bindegewebslage unterliegt dabei erheblichen individuellen Verschiedenheiten; sie erreichte 180 μ im Maximum. Da aber bei geringeren Graden der Arteriosklerose die Intima der erwachsenen Carotis communis im Mittel 100—150 μ zu messen pflegt, fehlt eine scharfe Grenze gegenüber der Arteriosclerosis diffusa, was begreiflich ist, wenn man erwägt, dass letztere gleichfalls als die Folge einer elastischen Nachdehnung der Gefässwand angesehen werden kann, welche durch pathologische Störungen des allgemeinen Ernährungszustandes verstärkt ist.

b. Die Verbreitung der Arteriosklerose in den verschiedenen Gefässprovinzen.

Wenn man sich die Aufgabe stellt, die Verbreitung der Arteriosklerose in den verschiedenen Gefässprovinzen zu verfolgen, so richtet sich die Untersuchung sachgemässer Weise zunächst der Frage zu, wie häufig die einzelnen Gefässabschnitte erkranken. Diese Frage ist von älteren und jüngeren Anatomen bearbeitet worden.

Bizot[1]) gruppirte nach der Häufigkeit des Vorkommens der atheromatösen Erweichung und Verknöcherung die verschiedenen Arterien in eine absteigende Reihe, in welcher die früheren Glieder somit häufiger sich erkrankt erwiesen als die späteren. Diese Reihe von Bizot ist folgende:

[1]) Bizot, Mémoires de la société méd. d'observation. T. I. p. 262. Citirt nach Hasse, Specielle patholog. Anat. Bd. I. Leipzig 1841. S. 103.

1. Tib. post.
2. Carot. cerebr.
3. Tib. ant.
4. Peronea.
5. Subclavia.
6. Coronaria cordis.
7. Poplitea.
8. Femoralis.
9. Iliaca com.
10. Radialis.
11. Anonyma.
12. Brachialis.
13. Axillaris.
14. Ulnaris.
15. Carot. facialis.
16. Carot. communis.

Auch Lobstein[1]) hat eine ähnliche Reihe absteigender Häufigkeit gegeben für die Verknöcherung (Verkalkung) der Arterienwände:

Arcus aortae.
Der Theilungswinkel der Aorta desc.
Aorta descend. thoracica.
Arteria lienalis.
Aorta descend. abdom.
A. femoralis mit allen ihren Zweigen.
A. spermatica.
A. coronaria cordis.
Einige Aeste der Subclavia.
Der Theilungswinkel der Carot. comm.
Die Gehirnarterien.
Verschiedene Aeste der Carot. ext.
Die Arterien der Brust- und Unterleibswandungen.
A. brachialis und ihre Zweige.
Die Aestchen der Nabelarterien.
Arterien der Hirnsubstanz.
Art. pulmonalis.

Eine ähnliche Scala absteigender Häufigkeit der „Auflagerung“ (Arteriosklerose) giebt Rokitansky[2]), ohne indessen derselben grosse Bedeutung beizulegen. Sie lautet:

1. Aorta ascend. und Arcus aortae.
2. Aorta thoracica descend. und abdom.
3. Art. lienalis.
4. Art. iliacae und femorales.

[1]) Lobstein, a. a. O. S. 478.

[2]) Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852.

5. Art. coronariae cordis.
6. A. carotis int.
7. A. vertebralis.
8. A. uterina.
9. Art. brachiales und ihre Aeste.
10. A. spermatica int.
11. A. carot. com.
12. A. hypogastrica.

Viel seltener erkranken zufolge der Untersuchungen dieses Autors: Art. coeliaca, coronariae ventriculi, hepatica und am seltensten die Art. pulmonalis.

Von den neueren Autoren beschäftigte sich Antonio Curci[1]) mit der Frage nach der Häufigkeit der Atheromatose in den verschiedenen Gebieten des Aortensystems. Er stellte 116 Fälle aus den Sectionsprotocollen des pathologischen Institutes in Neapel zusammen, welche sich folgendermaassen vertheilen:

1.	Aorta asc.	75	Erkrankungen	= 65 pCt.
2.	Arcus aortae	41	-	= 35 -
3.	Aorta thor. desc.	28	-	= 24 -
4.	- abdom.	19	-	= 16 -
5.	Hirnarterien	16	-	= 14 -
6.	Aortenwurzel (Aorta iniziale)	12	-	= 10 -
7.	A. basilaris	10	-	= 9 -
8.	Arterien der unteren Extr. .	6	-	= 5 -
9.	Art. coron. cordis	6	-	= 5 -
10.	Hauptäste des Arcus aortae .	5	-	= 4 -
11.	Art. iliacae	5	-	= 4 -
12.	Carotis int.	3	-	= 3 -
13.	Art. lienalis	3	-	= 3 -
14.	- pulmonalis	2	-	= 2 -
15.	- colica	1	-	= 1 -
16.	- coeliaca	1	-	= 1 -

Bei Beurtheilung dieser Tabellen ist zunächst in das Auge zu fassen, dass dieselben ausschliesslich die mit unbewaffnetem Auge fassbaren Formen der Erkrankung berücksichtigen. Neben

[1]) Antonio Curci, Sull' ateromasia delle arterie in rapporto specialmente alle sue cause e ai suoi effetti. Lo Sperimentale. T. XXXVII. p. 366 etc. 1876.

der Petrification sind es also vermuthlich vorzugsweise die nodösen Arteriosklerosen, welche hierbei in Betracht kommen. Dies vorausgesetzt, finden sich dennoch mancherlei Unvollkommenheiten. Während Bizot der Aorta keine Erwähnung thut, dagegen in offenbar vollkommen zutreffender Weise die grosse Häufigkeit der Erkrankungen der Arterien des Unterschenkels hervorhebt, finden wir bei den übrigen Autoren sehr wenig über letztere und namentlich keinen Nachweis darüber, ob die Arterien der Extremitäten regelmässig untersucht wurden. Es scheint, dass letzteres nicht regelmässig der Fall war. Damit verlieren aber naturgemässer Weise alle Zahlen und Tabellen sehr erheblich an Bedeutung. Aus den gegebenen Beobachtungsresultaten wird man jedoch immerhin den Schluss ziehen dürfen, dass die Aorta in allen ihren Theilen, und namentlich in ihren Anfangstheilen sehr häufig Sitz der Arteriosclerosis nodosa ist, und dass die Arterien der unteren Extremität häufiger erkranken als diejenigen der oberen.

Zuverlässigere Ergebnisse sind indessen nur zu erwarten von systematischen Untersuchungen, welche die Mehrzahl der grösseren Arterien betreffen. Letztere müssen jedoch nothwendigerweise in allen Fällen auch mikroskopisch untersucht werden, weil anderenfalls die so häufige und wichtige diffuse Arteriosklerose sich der Beobachtung in der Regel entzieht. Ferner wird man verlangen müssen, dass die Untersuchungen sich auf eine grössere Anzahl von Leichen beziehen, ohne vorgängige Auswahl. Denn wenn man nur diejenigen Fälle in Betracht zieht, bei welchen bereits etwa bei der Section sich mehr oder weniger deutliche Veränderungen in der Aorta fanden, so wird man am Schlusse der Untersuchung nicht erstaunt sein dürfen, wenn sich die Aorta als dasjenige Gefäss ergiebt, welches am häufigsten an Arteriosklerose erkrankt. Dieser Mangel scheint mehr oder weniger fast allen früheren Untersuchungen anzuhaften. Nur Bizot hat vielleicht in gewissem Sinne auf diesen statistischen Fehler Rücksicht genommen, indem er die Aorta aus seiner Häufigkeitsscala ausschloss. Er war sich vielleicht bewusst nur diejenigen Fälle, in denen die Aorta erkrankt war, geprüft zu haben und gab somit eine Zusammenstellung, welche zeigt, wie häufig die Zweige des Aortensystems erkranken bei

bestehender Arteriosklerose der Aorta. Bestimmt ausgesprochen findet sich allerdings dieser Gedanke nicht.

Das von mir untersuchte Material von 100 Leichen genügt im Allgemeinen diesen Anforderungen soweit, als dies überhaupt durch die Thätigkeit eines einzelnen nicht über unbeschränkte Zeit gebietenden Beobachters erreicht werden kann. Ehe ich aber zu demselben übergehe, habe ich noch eine andere Frage aufzuwerfen.

Bereits aus den Zahlen des vorhergehenden Kapitels ergiebt sich, dass die Carotis com. sehr häufig an Arteriosklerose erkrankt. Vergleicht man nun mit diesem Ergebniss die obigen Häufigkeitsscalen verschiedener früherer Beobachter, so zeigt sich, dass Bizot die Carotis com. an letzter Stelle erwähnt, Rokitansky an 11. Stelle, Curci an 10. Stelle. Darin liegt doch ein erheblicher Widerspruch. Dieser erklärt sich sicherlich, wenn man in Betracht zieht, dass jene Autoren vorzugsweise mit unbewaffnetem Auge untersuchten, während ich in jedem Falle das Mikroskop zu Hülfe zog. Aus jenen Scalen wird man somit den allerdings sehr unzuverlässig begründeten Schluss ziehen dürfen, dass die ausgeprägten Formen der nodösen Arteriosklerose in der Carotis com. selten sind, während meine Untersuchungen das sehr häufige Vorkommen diffuser Arteriosklerose, sowie geringerer Grade der Arteriosclerosis nodosa beweisen. Damit ist aber ein Fingerzeig gegeben, der darauf hinweist, dass die Frequenz der Erkrankung eines Gefässstammes nur dann richtig beurtheilt werden kann, wenn man zugleich in irgend welcher Weise eine Unterscheidung trifft zwischen den verschiedenen Formen und Graden der Veränderung.

Das ist aber eine sehr mühevolle und zum Theil auch sehr schwierige Aufgabe. Am leichtesten ist es die Fälle der Arteriosclerosis nodosa auszuscheiden. Mikroskopisch ist das allerdings ohne endlose Schnittserien nicht zu machen. Aber es ist wohl erreichbar, alle wichtigeren Arterien in der Leiche aufzuschneiden und das Vorkommen arteriosklerotischer Hügel zu notiren. Auch könnte leicht dabei eine Unterscheidung schwererer und leichterer Fälle getroffen werden. Die Gefässe müssen dann allerdings noch an geeigneten Stellen mikroskopisch untersucht werden, um die diffuse Arteriosklerose festzustellen. Leider war ich bei Beginn

der Untersuchung mit dieser specialisirteren Fragestellung nicht hinreichend vertraut, so dass meine Aufzeichnungen des Befundes mit unbewaffnetem Auge nicht hinreichend umfassend sind. Ich habe daher jene Aufzeichnungen, soweit dies möglich war, durch das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung ergänzt. Dabei ergab sich schliesslich der Inhalt folgender Tabelle.

Tabelle D.

Häufigkeit des Vorkommens der nodösen Arteriosklerose in den verschiedenen Gefässprovinzen.

	Anzahl der untersuchten Arterien.	Anzahl der Arterien mit Arteriosclerosis nodosa.	Häufigkeit der Arteriosclerosis nodosa in Procenten der Anzahl der untersuehten Arterien.
Aorta abdom. .	50	13	26
Poplitea . . .	94	16	17
Aorta asc. . .	75	9	12
Carot. com.. .	78	9	12
Femoralis . .	94	5	5
Tibial. ant. . .	88	2	2
Iliaca ext. . .	70	0	0
Brachialis . .	71	0	0
Radialis . . .	59	0	0
Ulnaris . . .	63	0	0

Diese Tabelle lässt in ihrer letzten Spalte die Häufigkeit des Vorkommens der Arteriosclerosis nodosa klar hervortreten. Sie ist allerdings mit den von früheren Beobachtern gegebenen Scalen schwer vergleichbar. In derselben tritt die Carotis com. bedeutend zurück, während die Poplitea sich durch häufige Erkrankung auszeichnet. Letztere Thatsache wird später eine besondere Beleuchtung finden, für den Augenblick kann ich nicht bei derselben verweilen, ehe ich meine weiteren Ergebnisse mitgetheilt habe.

Bezüglich der diffusen Arteriosklerose liegen die Verhältnisse noch schwieriger. Wenn das arithmetische Mittel zwischen der dicksten und der dünnsten Stelle der Intima eines Gefässabschnittes, „die mittlere Dicke der Intima" auch als ein hinreichendes Maass für die absolute Dicke dieser Membran und, abgesehen von der Nabelblutbahn und vielleicht von der Carotis und Uterina, auch als ein Maass für die endarteriitische Verdickung der Intima gelten kann, so ist damit noch nicht viel gewonnen. Denn offenbar bedeutet eine durch Bindegewebe be-

dingte Dickenzunahme der Intima der Iliaca ext. um 0,1 mm etwas ganz Anderes, als eine ebenso beträchtliche Verdickung etwa der Tibial. ant. oder der Radialis. Hier muss auch die Gefässlichtung eine Berücksichtigung finden, man ist genöthigt zu relativen Werthen überzugehen, deren Theorie von Prof. Thoma[1]) entwickelt wurde. Man würde hier vielleicht die Verhältnisszahl: Dicke der Intima getheilt durch den Durchmesser des Gefässes in Rechnung zu bringen haben. Diese „relative Dicke der Intima“ würde dann wohl für die verschiedenen Gefässprovinzen vergleichbar sein.

Diese Bearbeitung gestattet mein Material nicht. Ich habe nur in einem Bruchtheil der Fälle die Gefässlichtung gemessen. Ausserdem aber haben Dickenmessungen der Intima nur Bedeutung, wenn sie an gespannten, bei constantem Drucke injicirten Gefässen gemacht werden, was hier gleichfalls wegfällt.

Unter solchen Umständen habe ich einen einfacheren Weg eingeschlagen. Zuerst schied ich — ohne Rücksicht auf die bei Untersuchung der Carotis getroffene Anordnung des Materiales — für jeden Arterienabschnitt diejenigen Fälle aus, welche normale Intima aufwiesen. Dann suchte ich mich darüber zu belehren, wie gross die mittlere Dicke der Intima bei den höchsten Graden der Erkrankung — ohne Rücksicht auf den diffusen oder nodösen Charakter der Arteriosklerose — in den betreffenden Abschnitt werden kann. Damit war ich in der Lage, das Intervall zwischen der mittleren Dicke der normalen Intima und der mittleren Dicke der Intima bei hochgradiger Arteriosklerose in drei geeignete für jedes einzelne Gefäss sogleich mitzutheilende Stufen zu zerlegen und zu eruiren, wie viele Fälle auf jede Stufe der Erkrankung zu rechnen sind. Wenn ich dabei keine Rücksicht nahm auf die Frage, ob es sich um diffuse oder nodöse Arteriosklerose handle, so bestimmte mich hierzu der Umstand, dass man auf mikroskopischen Schnittpräparaten nicht immer mit Bestimmtheit eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Formen der Erkrankung ziehen kann. Um also die Objectivität der Untersuchung nicht zu stören, gab ich etwas von der Genauigkeit auf. Bei einer Wiederholung der Untersuchung würde ich

[1]) Thoma, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht etc.

Tabelle E.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der Arteriosklerose in den verschiedenen Gefässprovinzen.

	Anzahl der unter-suchten Arterien.	Normal.		Geringe Arterio-sklerose.		Arteriosklerose mittleren Grades.		Hochgradige Arterio-sklerose.	
		Anzahl der beob-achteten Fälle.	Dicke der Intima. μ	Anzahl der beob-achteten Fälle.	Dicke der Intima. μ	Anzahl der beob-achteten Fälle.	Dicke der Intima. μ	Anzahl der beob-achteten Fälle.	Dicke der Intima. μ
Carot. com. . . .	78	33	0—100	20	100—150	20	150—300	5	300 u. mehr
Aorta asc.	66	28	0	25	bis 100	6	100—300	7	über 300
Aorta abd.	50	24	0—150	11	150—300	10	300—500	5	über 500
Iliaca ext.	68	32	0—5	26	5—100	10	100—200	0	—
Femoralis	87	31	0—5	43	5—100	10	100—300	3	über 300
Poplitea	89	25	0—5	38	5—100	17	100—300	9	über 300
Tibial. ant. . . .	84	5	0—3	50	3—50	24	50—150	5	über 150
Brachialis	68	33	0—5	29	5—50	6	über 50	0	—
Radialis	57	12	0—3	35	3—50	10	über 50	0	—
Ulnaris	63	5	0—3	42	3—50	16	über 50	0	—

aber demungeachtet eine solche Trennung des Materiales befürworten. Es würde dabei allerdings erforderlich werden, von jeder Arterie eine grössere Anzahl von Querschnitten zu untersuchen, um wieder eine grössere Genauigkeit zu erzielen. Die Untersuchung nach der von mir befolgten Methode ergab aber in tabellarischer Zusammenstellung zunächst folgende Zahlen, s. Tab. E.

Diese Tabelle enthält das unmittelbare Ergebniss der Beobachtung und gewährt somit einen Einblick in das von mir geübte Verfahren. Die Zahlen sind jedoch in dieser Form schwer vergleichbar. Ich habe sie daher in Procentzahlen umgerechnet, welche angeben, wie häufig unter 100 — ohne vorgängige Auswahl — untersuchten Arterien normale Befunde und die verschiedenen Grade der Arteriosklerose vorkommen. Dabei ergiebt sich

Tabelle F.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der Arteriosklerose in Procentzahlen.

	Normale Arterien.	Geringe Arteriosklerose.	Arteriosklerose mittleren Grades.	Hochgradige Arteriosklerose.
Carot. com. . .	42	26	26	6
Aorta asc. . .	42	38	9	11
Aorta abd. . .	48	22	20	10
Iliaca ext. . .	47	38	15	0
Femoralis . .	36	49	11	4
Poplitea . . .	28	43	19	10
Tibial. ant. . .	6	60	28	6
Brachialis . .	49	43	8	0
Radialis . . .	21	61	18	0
Ulnaris . . .	8	67	25	0

Die Untersuchungsmethoden, durch welche diese Zahlen gewonnen wurden, machen allerdings keinen Anspruch auf grössere Genauigkeit, aber sie erscheinen doch in allen wesentlichen Punkten richtig, so dass man aus ihnen wohl einige Schlüsse ziehen darf. Diese Schlussfolgerungen werden aber erheblich erleichtert, wenn man nun die verschiedenen Arterien in vier Reihen absteigender Häufigkeit der Erkrankung ordnet. Die ersten Glieder jeder Reihe der folgenden Tabelle G geben somit den übergesetzten Befund am häufigsten, die letzten Glieder jeder Reihe (Verticalreihe) dagegen seltener.

Tabelle G.

Häufigkeit des Vorkommens normaler Arterien und verschiedener Grade der Arteriosklerose in absteigenden Reihen.

(Die beigesetzten Zahlen sind die Procentzahlen der Tabelle F.)

Normal.		Geringe Arteriosklerose.		Arteriosklerose mittleren Grades.		Hochgradige Arteriosklerose.		Häufigkeit der Arteriosklerose ohne Unterschied des Grades der Erkrankung.	
Brachialis	49	Ulnaris	67	Tibial. ant.	28	Aorta asc.	11	Tibial. ant.	94
Aorta abd.	48	Radialis	61	Carot. com.	26	Aorta abd.	10	Ulnaris	92
Iliaca ext.	47	Tibial. ant.	60	Ulnaris	25	Poplitea	10	Radialis	79
Carot. com.	42	Femoralis	49	Aorta abd.	20	Carot. com.	6	Poplitea	72
Aorta asc.	42	Poplitea	43	Poplitea	19	Tibial. ant.	6	Femoralis	64
Femoralis	36	Brachialis	43	Radialis	18	Femoralis	4	Aorta asc.	58
Poplitea	28	Aorta asc.	38	Iliaca ext.	15	—		Carot. com.	58
Radialis	21	Iliaca ext.	38	Femoralis	11	—		Iliaca ext.	53
Ulnaris	8	Carot. com.	26	Aorta asc.	9	—		Aorta abd.	52
Tibial. ant.	6	Aorta abd.	22	Brachialis	8	—		Brachialis	51

Die Reihenfolge der Arterien der letzten Spalte ist durch eine einfache Umkehr der ersten Spalte entstanden. In der That müssen die Arterien, welche am häufigsten normal befunden werden, am seltensten erkranken und umgekehrt. Dem entsprechend entstehen die Zahlen der letzten Spalte der Tabelle G auch durch Summirung der zusammengehörigen in je einer Horizontalreihe befindlichen Zahlen der drei letzten Spalten der Tabelle F — oder aber aus der ersten Spalte der Tabelle G, indem man die dort befindlichen Zahlen von 100 subtrahirt. Die annähernde Richtigkeit dieser Zahlen der letzten Spalte der Tabelle G wird aber weiterhin verbürgt dadurch, dass sie nur Aenderungen von 0,5—1 pCt. erfahren, wenn ich dieselben ableite aus der Summe aller meiner Beobachtungen, wobei auch einige weitere Fälle mitrechnen, für welche keine Messungen der Intima vorliegen. Auch bleibt dabei die Reihenfolge, in welcher die Arterien aufgeführt sind, unverändert. Da sich dabei nach meinem Ermessen keine wesentlich grössere Genauigkeit ergiebt, verzichte ich jedoch auf die Mittheilung einer neuen Zahlenreihe, und wende mich sogleich zu einer Betrachtung dieser letzten Spalte.

Die letzte Spalte der Tabelle G ergiebt einen annähernden Ueberblick der Häufigkeit der Arteriosklerose in den verschiedenen Gefässprovinzen. Dabei tritt zunächst die sehr bemerkens-

werthe Thatsache hervor, dass die Arteriosklerose überhaupt — alle Grade der Erkrankung eingerechnet — viel häufiger vorkommt in den Arterien der Extremitäten als an der Aorta und an den Wurzelstücken ihrer Aeste I. und II. Ordnung, und dass von den Arterien der Extremitäten wiederum die Arterien des Vorderarmes und des Unterschenkels bevorzugt sind.

Dieses Resultat gestattet einen Einwurf, der hier in erster Linie zu widerlegen ist. Man könnte der Meinung sein, dass diese Resultate getrübt sind durch den Umstand, dass bereits physiologischer Weise in den Arterien des Vorderarmes und des Unterschenkels eine Bindegewebslage in der Intima vorkomme. Gegen eine solche Meinung spricht nun zunächst die Thatsache, dass auch bei Erwachsenen die Intima dieser Arterien gelegentlich frei von Bindegewebe getroffen wird. Dass dies nicht häufiger von mir beobachtet wurde, beruht darauf, dass hier das Material von Krankenhäusern bearbeitet vorliegt. Schliesse ich aber diejenigen Fälle aus, bei welchen geringere und höhere Grade der Arteriosklerose in den verschiedenen Gefässprovinzen beobachtet wurden, und beschränke ich mich somit auf die Fälle, welche im Uebrigen ein annähernd normales Arteriensystem aufwiesen, so ergiebt sich vollkommen normal, somit frei von Bindegewebe war

Arteria	femoralis	22mal unter	28	Beobachtungen	= 79 pCt.
-	poplitea	22 - -	28	-	= 79 -
-	tibialis ant.	5 - -	28	-	= 18 -
-	radialis	10 - -	16	-	= 62 -
-	ulnaris	3 - -	17	-	= 18 -

In 18 bis 79 pCt. der Fälle, in welchen das Arteriensystem im Allgemeinen annähernd normal war, besassen somit auch die verschiedenen Arterien des Unterschenkels und Vorderarms eine bindegewebsfreie Intima. Damit ist meines Erachtens — unter Berücksichtigung des Umstandes, dass hier ausschliesslich Arterien untersucht wurden von Leichen, die vielfache andere Erkrankungen zeigten — dargethan, dass physiologischer Weise diese Arterien kein Bindegewebe in der Intima führen. Es ergiebt sich aber zugleich in sehr bemerkenswerther Weise, dass offenbar sehr viele und verschiedenartige Erkrankungen die Be-

dingungen verwirklichen, welche Arteriosklerose erzeugen, wobei letztere zuerst in den genannten Extremitätenarterien auftritt.

Die absolut grösste Frequenz weist aber unter den untersuchten Arterienstrecken die Art. tibial. ant. auf. Diese Thatsache ist bereits in den Aufstellungen von Bizot vorhanden Sie konnte aber aus den Bizot'schen Untersuchungen nicht mit Bestimmtheit abgeleitet werden, weil, wie bereits erwähnt, in den Aufstellungen dieses Autors die Aorta fehlt. Alle späteren Untersucher aber haben diese Thatsache geläugnet oder übersehen. Sie erscheint aber gewiss von grosser Bedeutung für die Erklärung vieler angeblich seniler Veränderungen an den unteren Extremitäten, unter welchen ich nur die sogenannte Gangraena senilis erwähnen will. Ebenso erklärt sie aber auch gewiss viele andere Thatsachen, wie z. B. die Häufigkeit der Oedeme der Unterschenkel und namentlich der Knöchelgegend, und den so häufig ungünstigen Ausgang operirter und nicht operirter Aneurysmen der unteren Extremität.

Die Deutung der so eben gefundenen Thatsachen ist aber eine sehr einfache, wenn man einerseits die neuerdings gewonnene Einsicht in die Genese der Arteriosklerose und andererseits gewisse Eigenthümlichkeiten des arteriellen Blutstromes in Erwägung zieht, welche allerdings Seitens der Physiologie in der Regel etwas stiefmütterlich behandelt werden.

Die Arteriosklerose erscheint als eine Folge abnormer Dehnung der Arterien durch den Seitendruck des Blutstromes. Wenn es nun Gefässprovinzen giebt, in welchen dieser Seitendruck des strömenden Blutes dauernd oder vorübergehend um ein Erhebliches höher ist als in den übrigen, so wird man gewiss erwarten dürfen, dass unter normalen Verhältnissen diese, durch besonders hohen Blutdruck ausgezeichneten Gefässe, sich auch durch eine entsprechend starke Wand von den übrigen unterscheiden. Wenigstens erkennt man ohne Schwierigkeit, dass die Arterien eine stärkere Wand besitzen als die Venen. Ausserdem hat Prof. Thoma hypertrophische und atrophische Zustände der mittleren Arterienhaut nachgewiesen, welche Folge einer vermehrten oder verminderten Spannung der Gefässwand sind. Andererseits aber wird man, wenn Ernährungsstörungen die Gefässwand treffen und deren Widerstandsfähigkeit vermindern, in erster Linie oder doch

wenigstens besonders häufig gerade eine Dehnung im Gebiete eines ungewöhnlich hohen Blutdruckes zu erwarten haben. Hier wird diejenige Stelle des Gefässsystems zu suchen sein, welche auf eine Beeinträchtigung der Festigkeit der Gefässwand am empfindlichsten ist.

Bei der Betrachtung der mechanischen Verhältnisse des Blutstromes sieht man in der Regel ab von den hydrostatischen Druckverschiedenheiten, welche die verschiedenen Horizontalebenen eines mit Flüssigkeit gefüllten zusammenhängenden Röhrensystems aufweisen, und welche zunächst unabhängig sind von einer etwa vorhandenen Bewegung dieser Flüssigkeit. In der That für die Arbeitsleistung des Herzmuskels ist es annähernd gleichgültig, ob der Stromkreis des Blutes in einer horizontalen Ebene liegt oder ob er sich im Raume verzweigt und somit verschiedene Horizontalebenen durchläuft. In allen Fällen erzeugt sich ein hydrodynamisches Druckgefälle in dem Stromkreise, welches an der Aortenwurzel mit hohem Drucke beginnt und mit abnehmendem Drucke durch die Arterienverzweigungen, Capillaren und Venen wieder zum Herzen zurückkehrt, um dort jedenfalls einen sehr geringen Druck aufzuweisen. Manometrisch würde man dieses Druckgefälle direct messen können in jedem Stromkreise, welcher in der Horizontalebene, in der das Herz liegt, verläuft. Sowie jedoch dieser Stromkreis andere Horizontalebenen durchläuft, addirt sich zum hydrodynamischen Drucke des Blutes ein hydrostatischer Druck, welcher oberhalb der Horizontalebene des Herzens negativ, unterhalb der Horizontalebene des Herzens positiv ist.

Die hydrodynamischen Verhältnisse des Blutstromes dürften für die verschiedenen Gefässprovinzen im Wesentlichen übereinstimmen. Es ist dies eine der Grundlehren der Physiologie, die freilich im Einzelnen einige aber keine principiellen Einschränkungen erfährt. Wenn man daher bei horizontaler Körperlage die Arteria tibial. ant. in die gleiche Horizontalebene bringt mit einem gleich starken Aste etwa der Mammaria int., so wird der arterielle Blutdruck in beiden Gefässen, die nun auch annähernd in der Horizontalebene des Herzens liegen, annähernd übereinstimmen. Er wird etwas niedriger sein als in der Aorta asc. und vielleicht 12 cm hg betragen. Richtet man nun den Körper

auf, so erleidet dadurch der Blutstrom keine Unterbrechung. Während aber der genannte Ast der Mammaria int. annähernd in der Horizontalebene des Herzens verbleibt, entwickelt sich zwischen Tibial. ant. und dem Herzen eine Niveaudifferenz von beträchtlicher Grösse. Die Last der Blutsäule, welche auf den Wänden der Tibial. ant. ruht, vergrössert sich um den Betrag, welcher entspricht einer Blutsäule von der Höhe dieser Niveaudifferenz. Nimmt man den verticalen Abstand des Fusses vom Herzen auf 132 cm an, so wäre demnach dieser Druckzuwachs, den die Wand der Tibial. ant. ausser dem hydrodynamischen Blutdrucke zu tragen hat, gleich dem Drucke einer Blutsäule von 132 cm Höhe, oder — wenn man das specifische Gewicht des Quecksilbers im Verhältnisse zum specifischen Gewichte des Blutes = 13,2 annimmt — gleich dem Drucke einer Quecksilbersäule von 10 cm. Während somit vor wie nach in der Mammaria int. die Gefässwand einen Seitendruck von 12 cm hg zu tragen hat, erhöht sich bei aufrechter Körperhaltung dieser Druck für die Tibial. ant. am Knöchelgelenk auf 12 + 10 = 22 cm hg.

Dies ist aber ein erheblicher Druckzuwachs, welchen die Art. tibial. ant. zu tragen hat. Er bewirkt offenbar zuerst eine stärkere Spannung der Gefässwand mit Erweiterung des Lumen. Diese letztere aber geht, soweit sich das augenblicklich beurtheilen lässt, bei gesunden Individuen vermuthlich mehr oder weniger rasch vorüber, indem der Tonus der Arterienwand zunimmt. Bei älteren Personen geschieht dies nicht in gleicher Weise, indem diese bei längerem aufrechten Stehen oder Gehen in der Regel geringe Anschwellungen der Füsse bekommen, die noch nicht ödematöser Natur sind, sondern beim Uebergange zur horizontalen Lage sogleich verschwinden.

Leider ist man nicht in der Lage etwas bestimmter sich über dieses Verhalten des Gefässtonus auszusprechen. Soviel aber scheint nach dem Gesagten festzustehen, dass bei gewissen älteren Individuen der Gefässtonus die Spannungsdifferenzen und die Weite der Arterienbahn am langsamsten regulirt. Wenn aber diese Regulation auch bei gesunden, jüngeren Individuen eine unvollkommene ist, dann müssen auch bei letzteren häufig geringe, aber längere Zeit dauernde Erweiterungen der arteriellen

Bahn der Füsse im Gefolge der aufrechten Körperhaltung eintreten. Es würde in diesem Falle auf Grund der früheren Erfahrungen anzunehmen sein, dass bereits physiologischer Weise in diesen Arterien eine compensatorische Bindegewebsschicht in der Intima sich findet, was nach Obigem nicht der Fall ist. Jede schwerere allgemeine Ernährungsstörung aber muss den Tonus der Arterienwand herabsetzen und somit durch stärkere Erweiterung des Lumen eine weitergehende diffuse bindegewebige Verdickung der Intima bewirken, welche als diffuse Arteriosklerose anzusehen ist.

Bei Gesunden ist die Regulation der Gefässlichtung unter gegebenen Bedingungen vermuthlich eine vollkommene. Folgerichtiger Weise ergiebt sich die Annahme, dass alle hier erwähnten bindegewebigen diffusen Verdickungen der Intima der Art. tib. ant. Folge seien der Arteriosklerose, also einer Erkrankung, welche zurückzuführen ist auf eine Schädigung der Festigkeit der Gefässwand und ihrer tonischen Innervation. Ich neige mich dieser Annahme zu, weil die Intima der in Rede stehenden Art. tib. ant. doch öfters frei von Bindegewebe getroffen wird. Indessen mag auch hier die Grenze zwischen normal und pathologisch nicht so vollkommen scharf sein, wie es soeben angenommen wurde, und es dürfte gestattet sein, in gewissen Fällen geringere Grade der Bindegewebsneubildung in der Intima der Art. tib. ant. als frühzeitig eintretende senile Veränderungen aufzufassen.

In ähnlicher Weise gestalten sich die Druckverhältnisse in der ganzen unteren Extremität, wenn auch die Druckdifferenzen bei horizontaler und aufrechter Stellung des Körpers um so geringer sind, je mehr man sich der Wurzel des Gliedes nähert. Es kann deshalb auch nicht überraschen, wenn die Arterien der unteren Extremität sich einerseits durch sehr dicke, muskelreiche Wandungen auszeichnen, andererseits aber so häufig Sitz einer diffusen bindegewebigen Verdickung der Intima sind.

Aber auch die Arterien der oberen Extremität sind durch die hydrostatischen Verhältnisse des Blutes in besonderer Lage. Bei frei herabhängender Hand befindet sich diese erheblich unterhalb der durch das Herz gelegten Horizontalebene. Der hydrodynamische Druck wird somit auch hier durch den hydro-

statischen Druck in gewissem Grade verstärkt, schätzungsweise um 5 cm hg. Ferner aber ist namentlich die grosse Excursionsfähigkeit der oberen Extremität in Betracht zu ziehen. Die Hand kann weit über den Kopf gehoben werden und frei herabhängen. Hierbei würden behufs vollkommener Regulation wiederum sehr ausgiebige Aenderungen des Gefässtonus erforderlich. Und diese bei ausgiebigen Bewegungen nothwendigen Aenderungen des Tonus der Arterienwand erklären es nach meiner Ansicht, dass eine Erkrankung, welche wie die Arteriosklerose die Tunica media der Arterien schwächt, so sehr häufig sich in dem unteren Ende der Ulnaris und Radialis localisirt.

Fasst man diese Erörterungen kurz zusammen, so ergiebt sich, dass in denjenigen Gefässprovinzen, in welchen bei gewissen häufig wiederkehrenden Körperhaltungen eine erhebliche Zunahme des arteriellen Seitendruckes durch die Mitwirkung hydrostatischer Druckkräfte entsteht, die Bedingungen gegeben sind, welche einerseits eine sehr genaue tonische Innervation der Gefässwand voraussetzen, wenn letztere keine Aenderungen in der Structur ihrer Intima erfahren soll, welche andererseits aber bei eintretender Schwächung der mittleren Gefässhaut das Eintreten einer Arteriosklerose in hohem Grade begünstigen, indem unter solchen Umständen vermuthlich die tonische Innervation der Gefässwand sehr frühzeitig Störungen ausgesetzt ist.

Damit ist die grosse Häufigkeit der Arteriosklerose in den Arterien des Unterschenkels und des Vorderarmes und die in der letzten Spalte der Tabelle G enthaltene Reihenfolge in der Häufigkeit der Erkrankung der übrigen Arterien in einfacher Weise begründet. Aus dieser Begründung ergiebt sich aber zugleich, dass jene hydrostatischen Momente, welche eine so feine Regulation des Gefässtonus beanspruchen, vorzugsweise für die diffuse Arteriosklerose von Bedeutung sind. Prof. Thoma hat bereits die primäre diffuse Arteriosklerose in nähere Beziehung zum Gefässtonus gebracht. Hier tritt dies in ungleich schärferer Weise hervor. Denn eine bindegewebige Verdickung der Intima, welche einem Ausbleiben der Regulation des Gefässtonus ihre Entstehung verdankt, wird ganz vorzugsweise den diffusen Cha-

rakter besitzen. Unter solchen Verhältnissen erscheint es daher wünschenswerth hinzuzufügen, dass die letzte Spalte der Tabelle G, welche die Frequenz aller Formen der Arteriosklerose ergab und somit die As. diffusa sowohl als die As. nodosa umfasste, auch zutrifft zum Nachweis der As. diffusa allein. Denn in allen in jener Tabelle enthaltenen Fällen von As. nodosa bestand auch As. diffusa.

Die As. nodosa ist dagegen in ihrer topographischen Verbreitung vorzugsweise durch andere Bedingungen beeinflusst. Es ergiebt sich dies bereits aus der vorletzten Spalte der Tabelle G (hochgradige Arteriosklerose), welche nahezu ausschliesslich nodöse Formen der Erkrankung enthält. Hier sind die Frequenzzahlen durchaus andere. Exacter geht dies jedoch aus der Tabelle D hervor, welche ausschliesslich die nodöse Arteriosklerose berücksichtigt. Nach dieser Tabelle sind es die verschiedenen Abschnitte der Aorta sowie die Carotis und Poplitea, welche in entschiedener Weise bevorzugt erscheinen von der Erkrankung. Die Poplitea wird einer besonderen Betrachtung zu unterziehen sein. Die übrigen bevorzugten Orte, Aorta und Carotis, weisen aber eine gemeinsame Eigenthümlichkeit des Blutstromes auf, die offenbar maassgebend ist, die hohe Pulswelle. Dass diese in der Aorta am höchsten ist, bedarf keiner Erörterung. In der Carotis aber ist sie vielleicht aus dem Grunde sehr hoch, weil das obere Endstück dieses Gefässes Vorrichtungen besitzt, welche allgemein angesehen werden, als solche, welche die Pulswelle zu brechen bestimmt sind, ich meine die eigenartige Gestalt des Theilungswinkels der Carotis comm. sowie die starken Biegungen der Carotis int. bei ihrem Eintritte in den Schädel. Diese starken Krümmungen haben einerseits den Erfolg, die Pulswellen im Schädelbinnenraume abzuschwächen, andererseits aber müssen sie die Pulswelle in der Carotis erhöhen. Lässt man also einfach diese statistischen Erhebungen sprechen, so gelangt man zu der Vermuthung, dass die As. nodosa in Beziehung auf die Häufigkeit ihres Eintretens begünstigt werde durch hohe Pulswellen.

Mit dieser Auffassung steht in Uebereinstimmung dasjenige, was über die Genese der As. nodosa bekannt ist. Diese erscheint als eine Erkrankung, welche durch locale sehr beschränkte Ausbauchung der Media entsteht. Die Entwickelung solcher lo-

caler Ausbauchungen der Gefässwand dürfte aber meines Erachtens namentlich durch starke pulsatorische Bewegungen begünstigt werden. Denn der Gipfel der Pulswelle übt auf die Gefässwand einen Stoss aus, welcher wie der Schlag eines Hammers relativ starke, aber eng begrenzte Wirkungen zu erzeugen im Stande sein dürfte.

Für die Entwickelung der As. nodosa sind aber offenbar noch andere Momente von Bedeutung und unter diesen ist selbstredend von entscheidender Bedeutung die Schwächung der Gefässwand, welche als wesentliche Ursache der Arteriosklerose betrachtet werden muss. Erst nach der Schwächung der Gefässwand ist der Pulsstoss im Stande locale Dehnungen derselben zu bewirken. Die Schwächung der Gefässwand ist aber zugleich als Ursache der diffusen Arteriosklerose zu betrachten, als Ursache einer Veränderung, welche die elastische Nachgiebigkeit der Gefässwand vermindert und somit den Pulsus celer, die vorzugsweise stossende Form der Pulswelle erzeugt. Es wird daher die oben aufgestellte Vermuthung vollinhaltlich bestätigt, wenn man bemerkt, dass die Arteriosklerose auch in diejenigen etwas kleineren Arterien vorschreitet, in welchen die As. diffusa häufig und stark sich zu entwickeln pflegt, in die Art. poplitea, femoralis und tibial. ant. (vergl. Tab. D). Wenn aber unter diesen drei Arterien wiederum die Art. poplitea in ganz besonderem Maasse bevorzugt ist, so liegt der Grund dafür sicherlich in ganz localen Verhältnissen, welche auch für die Erklärung des häufigen Auftretens der Aneurysmen an dieser Stelle in Anspruch genommen werden müssen. Ueberhaupt scheint nach meinen Untersuchungen die Localisation der As. nodosa viele Uebereinstimmung darzubieten mit der Localisation der spontanen Aneurysmen, welche zufolge der Untersuchungen von Prof. Thoma vor Allem durch vorübergehende stärkere Steigerungen des arteriellen Blutdruckes entstehen.

Die Betrachtung wendet sich noch einmal zurück zu Tabelle G. Wie bemerkt, giebt die letzte Spalte derselben zugleich die absolute Häufigkeit der diffusen Arteriosklerose in Procentzahlen. Dass diese Häufigkeit eine sehr grosse sei, war zu erwarten; dass sie aber so hohe Werthe erreichen würde für manche Gefässe, ist jedenfalls auffällig. Es erscheint daher gerechtfertigt, diese Thatsache noch etwas näher zu prüfen.

Auch die 2., 3. und 4. Spalte jener Tabelle H enthält ausschliesslich Fälle von As. diffusa. Aber diese diffuse Arteriosklerose war nicht selten mit nodöser Arteriosklerose combinirt, und die 4. Spalte „Hochgradige Arteriosklerose" enthält nahezu ausschliesslich Fälle von combinirter diffuser und nodöser Arteriosklerose, wobei die nodösen Veränderungen maassgebend waren für den beträchtlichen Werth, welchen hier die mittlere Dicke der Intima erreichte. Würde man hier nur die diffuse Arteriosklerose berücksichtigt haben, so würden diese Fälle der Spalte 4 offenbar zum grössten Theile in Spalte 3 erschienen sein. Da dies sich aber nachträglich nicht im Einzelnen mit Bestimmtheit feststellen lässt, wird man die Spalten 3 und 4 jener Tabelle wenig benutzen können. Man wird nur hervorheben dürfen, dass die grosse Häufigkeit der Erkrankung der Carotis comm. in Spalte 3 der Tabelle G jedenfalls durch denselben Umstand bewirkt wird, welcher bereits zur Entwickelung einer physiologischen Bindegewebsschicht in dieser Arterie führte, durch den frühzeitigen Abschluss des Wachsthums. Dieses Gefäss unterliegt dementsprechend relativ früh der elastischen Nachdehnung und damit ist für die Regulation des Gefässtonus ein erhebliches Hinderniss geschaffen. Ausserdem befinden sich unter den Carotiden der 3. Spalte der Tabelle G noch eine Anzahl Fälle von nodöser Arteriosklerose, welche, wie bemerkt, von anderen mechanischen Störungen abhängig ist, als die As. diffusa.

Dagegen enthält die Spalte 2 der Tabelle G fast ausschliesslich Fälle von diffuser Arteriosklerose, dem entsprechend ist die Reihenfolge der Häufigkeit der Erkrankung hier in Spalte 2 für die geringen Grade der As. diffusa annähernd dieselbe wie für die As. diffusa im Ganzen, wie sie in Spalte 5 dieser Tabelle nachgewiesen ist. Man erkennt aber zugleich, dass diese geringen Grade der diffusen Arteriosklerose eine grosse Häufigkeit aufweisen. Wenn daher oben ausgesprochen wurde, dass die diffuse Arteriosklerose eine so ausserordentlich häufige Erkrankung ist, so muss dieses Ergebniss dahin ergänzt werden, dass dabei in der Mehrzahl der Fälle die Veränderung relativ geringe Grade erreicht, wenngleich dabei die Intima eine deutliche Bindegewebszone aufweist.

Fasst man die gesammten Ergebnisse dieses Kapitels in

wenige Worte zusammen, so zeigt es sich von Neuem, dass die Unterscheidung einer diffusen und einer nodösen Form der Arteriosklerose sachlich wohl begründet ist. Denn die mechanischen Momente, welche die Localisation dieser beiden Formen der Erkrankung in den verschiedenen Gefässprovinzen bestimmen, sind durchaus verschieden.

Die diffuse Arteriosklerose erscheint als die Folge einer primären Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media. Sie localisirt sich vorzugsweise in denjenigen Gefässprovinzen, welche bei verschiedenen, häufig wiederkehrenden Körperstellungen grosse und rasch eintretende Schwankungen des Seitendruckes des arteriellen Blutes auszuhalten haben, in welchen somit an die Regulation des Gefässtonus, an die tonische Innervation der Tunica media die höchsten Anforderungen gestellt werden.

Die nodöse Arteriosklerose ist gleichfalls die Folge einer primären Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media. Sie localisirt sich mit Vorliebe in denjenigen Gefässprovinzen, in welchen die Pulswelle sich durch besondere Höhe und Stosskraft auszeichnet.

c. Die Phlebosklerose.

Bindegewebige Verdickungen der Venenwand und Verkalkungen derselben sind bereits seit lange bekannt und wurden von Lobstein mit dem Namen der Phlebosklerose belegt. Die Autoren betrachten jedoch diese Veränderungen immer als locale Prozesse, manche verneinten ausdrücklich die Frage, ob die Phlebosklerose in ähnlicher Weise als Systemerkrankung vorkomme, wie die Arteriosklerose. Unter solchen Verhältnissen, glaube ich, hat es einige Bedeutung, wenn es mir gelingt, einen der Arteriosklerose analogen Prozess auch im Gebiete der Venen als Systemerkrankung nachzuweisen.

Meine Untersuchungen wurden durch die vorausgehenden Arbeiten von Epstein[1]) über normale Venen sehr erheblich unterstützt. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass die im

[1]) S. Epstein, Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen. Dieses Archiv Bd. 108. 1887. Erste Mittheilung.

Einzelnen so verschiedenartigen Meinungen früherer Autoren bezüglich der Phlebosklerose wesentlich sich erklären durch die mangelhafte Kenntniss des normalen Verhaltens der Venenwand. Epstein hat bei seinen Untersuchungen weitgehende Vorsichtsmaassregeln geübt zur Vermeidung der Möglichkeit einer Verwechselung zwischen gesunden und erkrankten Gefässen. So bin ich auf Grund meiner Untersuchungen in der Lage, die Befunde dieses Autors an normalen Venen in umfassender Weise zu bestätigen, und verweise ich bezüglich des normalen Verhaltens der meisten hier in Betracht kommenden Venen auf die ausführlichen Mittheilungen desselben. Ausser zahlreichen bereits von Epstein beschriebenen Venen umfassen meine Untersuchungen jedoch auch noch die Vena jug. int., brachialis, radialis, ulnaris und tibialis antica. Ueber die normale Structur der Wand dieser Venen habe ich einige Bemerkungen vorauszuschicken.

Die Wandung der Vena jugularis interna lässt sich relativ schwer in drei Schichten zerlegen, weil dieselbe sich im Allgemeinen durch einen sehr geringen Gehalt an musculösen Elementen auszeichnet. Die Intima besteht zuweilen an einzelnen Stellen der Vene nur aus dem Endothel und aus einer sehr dünnen Elastica. In der Regel findet sich unter dem Endothel als zweiter Bestandtheil der Intima eine elastisch-musculöse Schicht, deren Dicke zwischen 0,016 und 0,088 mm schwankt. Sie besteht aus einer homogenen oder sehr schwach fibrillären Zwischensubstanz, in welcher relativ spärlich longitudinal gerichtete glatte Muskelfasern und elastische Fasernetze eingesprengt sind. — An die Intima schliesst sich in einem Theile der Fälle eine musculöse Ringfaserschicht an, welche mässig reichliche elastische Fasern enthält und bis 0,194 mm Dicke erreicht. Diese als Media zu betrachtende Schicht entbehrt aber in manchen Fällen mehr oder weniger vollständig der Muskelfasern. Sie wird in diesem Falle gebildet aus einem derb fibrillären Bindegewebe, welches zuweilen sehr zahlreiche und dicke, zuweilen spärliche und dünne elastische Fasern einschliesst.

In Folge des Mangels der Muskelfasern ist aber dann die Grenze zwischen diesen Gewebsschichten und der Adventitia völlig verwischt. Diese Adventitia bildet die dritte Schicht der Wand des Venenrohres. Man kann dieselbe in der Regel in

zwei Abtheilungen gliedern, in eine innere elastisch-bindegewebige Abtheilung und eine äussere Abtheilung, welche nahezu rein bindegewebiger Natur ist. Die innere elastisch-bindegewebige Abtheilung der Adventitia hat ähnlichen Bau, wie er soeben für die muskelfreie Media geschildert wurde. Sie besteht aus derben, glänzenden Bindegewebsfibrillenbündeln, welche von dicken vorzugsweise longitudinal gerichteten elastischen Fasern umsponnen werden. Diese innere Abtheilung der Adventitia ist von sehr wechselnder Dicke, jedoch selten dicker als 0,130 mm. Die äussere bindegewebige Abtheilung der Adventitia ist, wenn sie etwas schärfer sich abgliedert, ungleich dünner als die innere elastisch-bindegewebige Schicht der Adventitia. Sie übersteigt nicht leicht 0,085 mm. Häufig geht sie jedoch ohne Grenze in die benachbarten Zellgewebsmassen über. Ihre Dicke kann dann mikrometrisch nicht bestimmt werden. Die Berechtigung eine solche Schicht anzunehmen, ergiebt sich jedoch dann aus der Anwesenheit eines Kranzes grösserer Vasa vasorum in derselben, von welchen aus feinere Zweige in alle anderen Schichten der Venenwand eintreten. Im Allgemeinen nähert sich somit das Verhalten der Wand der Vena jugularis int. demjenigen der Wand der Vena cava inferior. Doch besteht ein auffälliger Unterschied in der Structur der Adventitia, welche in der Cava so ausserordentlich reich an Muskelfasern getroffen wird, während sie in der V. jugul. int. vollständig, oder jedenfalls nahezu frei von musculösen Elementen ist. Die im Allgemeinen hervortretende Armuth der Jugularis interna an musculösen Elementen erklärt sich aber vielleicht aus dem Umstande, dass hier der Blutdruck sehr gering und nicht selten unter dem Einflusse der Athembewegungen negativ ist.

Die Intima der Vena brachialis besteht in der Regel aus Endothel und einer dünnen Elastica. Nur selten finden sich hier in der Intima elastisch-musculöse Stellen. Die Intima ist sehr dünn, 0,003 mm im Mittel, an Stelle der elastisch-musculösen Einlagerungen zuweilen bis 0,010 mm dick. Die Media zeigt immer den Charakter einer Ringmuskelschicht, welche zwischen 0,11 und 0,42 mm Dicke schwankt, im Allgemeinen jedoch als eine relativ dicke Membran bezeichnet werden muss. In der Adventitia lässt sich mit einiger Schwierigkeit eine innere Schicht von 0,09 bis 0,13 mm Dicke unterscheiden, welche

in einer derben bindegewebigen Grundlage stärkere elastische Fasernetze führt, und eine dünnere vorzugsweise bindegewebige äussere Schicht von 0,03—0,05 mm Dicke, in welcher die grösseren Vasa vasorum ihren Sitz haben.

Die Intima der Vena radialis und ulnaris besteht ausschliesslich aus dem Endothel und einer mehr oder weniger deutlichen elastischen Membran. Auf letztere folgt eine Muscularis, welche verhältnissmässig sehr kräftig entwickelt ist, und eine in der Regel zarte Adventitia.

Die Vena jugularis interna, brachialis, ulnaris, radialis, cephalica und basilica, also alle Venen der oberen Extremität und des Halses, welche ich untersuchte, zeigten sich entweder normal, oder sie wiesen nur sehr unbedeutende pathologische Veränderungen auf. Bei genauerer Prüfung finden sich nehmlich nicht selten geringere sklerotische Veränderungen in Form kleiner dünner Bindegewebsflecke, welche zwischen Endothel und Elastica interna bezw. elastisch-musculöser Schicht der Intima auftreten. In anderen Fällen handelte es sich nur um geringere und ausgeprägtere Vermehrungen der hyalinen oder schwach fibrillären Zwischensubstanz der elastisch-musculösen Schichten, Veränderungen, deren Bedeutung weiterhin besser hervortreten wird.

Die Venen der unteren Extremitäten zeigten dagegen sehr oft ausgeprägte Erkrankung. Diese Erkrankung erwies sich als eine bindegewebige Verdickung der Intima. Häufig fand sich unter dem Endothel eine über die ganze Circumferenz und über grössere Strecken des Gefässes sich erstreckende Bindegewebslage, welche zwar nicht überall eine genau gleiche Dicke besass, immerhin aber als eine diffuse Erkrankung angesprochen werden konnte. In anderen Fällen erschien die Bindegewebsneubildung unter dem Endothel in mehr circumscripter Form, in Gestalt flacher Hügelbildungen. Die diffuse Verdickung der Intima der Venen stimmt in allen Punkten mit der diffusen Arteriosklerose überein. Dagegen möchte ich diese flachen Hügelbildungen in der Veneninnenhaut nicht sofort der nodösen Arteriosklerose gleichstellen. Ich gewinne vielmehr den Eindruck, dass die diffuse Erkrankung mit solchen fleckigen Verdickungen der Intima beginnt, und dass letztere somit ein Vorstadium der diffusen Phlebosklerose vorstellen.

Die soeben besprochenen Bindegewebsschichten hatten ihren Sitz zwischen dem Endothel einerseits und der elastischen Membran oder der elastisch-musculösen Schicht andererseits. Wo aber eine elastisch-musculöse Schicht in der Venenintima sich fand, da nahm sie in der Regel auch Theil an den soeben geschilderten Veränderungen. Man bemerkt dann, dass die elastisch-musculöse Schicht sehr breit ist. Die Verbreiterung ist aber bedingt durch eine Zunahme der homogenen oder fein fibrillären Zwischensubstanz, welche die musculösen und elastischen Elemente weiter auseinander treibt. Dabei scheint es, dass auch die in dieser Schicht in der Regel vorhandenen Bindegewebszellen an Zahl zunehmen. Wenn diese Veränderung sehr stark ausgebildet ist, hält es oft schwer die elastischen und musculösen Elemente nachzuweisen und es ist zuweilen nicht leicht zu entscheiden, ob eine gegebene Gewebslage in der Intima vollkommen neugebildet ist, oder ob sie durch eine bindegewebige Umbildung einer elastisch-musculösen Schicht, deren Muskelzellen und elastische Fasern geschwunden sind, entstand. In beiden Fällen aber handelt es sich um eine Neubildung von Bindegewebe in der Intima. Und da diese Veränderung immer auch mit zweifelloser Bindegewebsneubildung an anderen Stellen des Gefässes verknüpft ist, nehme ich keinen Anstand, dieselbe als eine Theilerscheinung der Phlebosklerose zu betrachten. Dies scheint um so mehr gerechtfertigt, weil auch bei der diffusen Arteriosklerose eine solche bindegewebige Umwandlung elastisch-musculöser Schichten der Intima der Arterien häufig beobachtet wird. Auch in Beziehung auf das histologische Verhalten der neugebildeten Bindegewebsschichten stimmt die Phlebosklerose vollkommen mit der Arteriosklerose überein. Nur sind regressive Metamorphosen der neugebildeten Bindegewebslagen in den Venen relativ selten. Verkalkung habe ich nie beobachtet, dagegen kommt die hyaline Degeneration stellenweise vor, wenn sie auch keine so starken Veränderungen setzt, als in der Intima sklerotischer Arterien.

Die genauere topographische Verbreitung dieser Veränderungen im Venensystem ergiebt sich aus einer Betrachtung der folgenden Tabelle.

Tabelle H.

Häufigkeit der fibrösen Endophlebitis in den verschiedenen Gefässprovinzen.

	Anzahl der untersuchten Leichen.	Anzahl der Erkrankungen.	Häufigkeit der Erkrankungen in Procenten.
V. jugular. int. .	20	7	35
V. brachialis . .	55	4	7
V. cephalica . .	6	3	50
V. basilica . . .	7	4	57
V. radialis . . .	52	0	0
V. ulnaris . . .	58	0	0
V. iliaca ext. . .	61	23	38
V. femoralis . .	67	51	76
V. poplitea . . .	72	65	90
V. saphena mag. .	55	50	91
V. saphena par. .	14	13	93
V. tibial. ant. . .	88	24	27

Anmerkung. Die doppelten Begleitvenen wurden immer nur als eine Vene in Anrechnung gebracht, da die Anzahl der Erkrankungsfälle im Verhältniss zu der Zahl der untersuchten Fälle bestimmt werden sollte.

Bei der Zusammenstellung dieser Tabelle hat wie in dieser ganzen Arbeit keine vorgängige Auswahl des Materials stattgefunden. Wenn dabei aber manche Venen sehr selten zur Untersuchung kamen, so beruhte das zum Theil auf äusseren Hindernissen, zum Theil auch auf dem Umstande, dass ich erst nach Beginn der Arbeit mich zu einer Untersuchung der Vena cephalica, basilica und saphena parva entschloss. Die geringe Zahl der bezüglich dieser Venen gesammelten Fälle beruht somit nicht auf einer vorgängigen Auswahl des Materials, welche sehr störend gewesen wäre, sondern darauf, dass meine Zeit innerhalb gewisser Grenzen beschränkt war.

Bei der Betrachtung dieser Tabelle hat man aber vor Allem noch im Auge zu behalten, dass überhaupt die Veränderungen in der Vena jugul. int. und in den Venen der oberen Extremität sehr geringfügige waren, dass aber bei diesen Venen auch die geringeren Veränderungen in der Tabelle H aufgezählt sind. Diesen Umstand vorausgesetzt ist es um so auffälliger, dass die V. ulnaris und radialis (untersucht in der Nähe des Handgelenkes) in allen Fällen frei von Erkrankung waren. Ich gelange dabei zu der Vermuthung, dass Venen so geringen Kali-

bers überhaupt nicht leicht erkranken, und dass die hier in Rede stehenden Veränderungen wesentlich sich auf die Venen etwas grösseren Kalibers beschränken. Diese Vermuthung findet eine gewisse Bestätigung in dem relativ seltenen Auftreten der fibrösen Endophlebitis in der V. tibial. ant., und in der Thatsache, dass im Allgemeinen auch in der Mehrzahl der Fälle die Veränderungen in dieser letztgenannten Vene ziemlich geringfügige genannt werden müssen:

Im Uebrigen aber treten zwei Erscheinungen deutlich hervor:

erstens, dass die Venen der unteren Extremitäten viel häufiger und stärker erkranken als diejenigen der oberen Extremität und die V. jugularis int., und

zweitens, dass in Rücksicht auf die einzelnen Venenabschnitte die Frequenz der Erkrankung im Allgemeinen eine um so erheblichere ist, je mehr man sich den freien Enden der Extremität nähert.

In dieser letztgenannten Beziehung stimmt die Topographie der Venenerkrankung in auffälliger Weise mit der Arteriosclerosis diffusa überein und es liegt daher nahe, auch hier anzunehmen, dass die Localisation der Venenerkrankung durch die gleichen Momente bestimmt werde, welche oben für die diffuse Arteriosklerose nachgewiesen wurden. Es sind offenbar die plötzlichen Aenderungen im Seitendrucke des Blutes, welche bei verschiedenen Körperhaltungen sich ergeben, auch hier maassgebend. Der Tonus und die Spannung der Venenwand muss offenbar bei verschiedenen Haltungen des Körpers noch grösserem Wechsel unterliegen, als dies für die Arterien zutrifft, weil hier das hydrodynamische Druckgefälle fast verschwunden ist und die hydrostatischen Druckmomente fast rein zur Erscheinung treten, so lange nicht ausgiebigere Bewegungen der Extremitätenmusculatur eine Veränderung der Verhältnisse herbeiführen. Eine weitere Bestätigung aber wird diese Auffassung gewinnen, wenn es gelingt den Nachweis zu führen, dass diese Störungen der Structur der Venenwand in der Regel mit Erscheinungen der diffusen Arteriosklerose sich combiniren. Es würde dann anzunehmen sein, dass dieselbe allgemeine Ernährungsstörung, welche eine Schwächung der Arterienwand bedingt auch in gleicher Weise die Tunica media der Venen be-

einflusst und damit die in Rede stehenden Formen der Endophlebitis fibrosa hervorruft.

Die viel seltenere und geringfügigere Erkrankung der Venen der oberen Extremität erklärt sich in diesem Falle wohl am einfachsten durch die Thatsache, dass die oberen Extremitäten sehr viel anhaltender bei den verschiedensten Beschäftigungen in Thätigkeit sind als die unteren, wodurch die Fortbewegung des Venenblutes erheblich unterstützt und damit deren Füllungszustand und lichte Weite vermindert wird. Die meisten Menschen arbeiten stehend oder sitzend, und in den Ruhepausen zwischen der Arbeit noch werden die oberen Extremitäten vielfach zu leichteren Bewegungen angehalten. Es besteht aber noch ein zweites bedeutsames Moment. Die Venen der unteren Extremität entleeren ihr Blut in den Bauchraum. — Der dünne Peritonäalüberzug, der die Venen in der Bauchhöhle deckt, kommt hierbei nicht in Betracht. — In der Bauchhöhle besteht aber fortdauernd ein positiver Druck, welcher für die Bewegung des venösen Blutes nicht ausser Acht zu lassen ist. Die Venen der oberen Extremität entleeren dagegen ihr Blut direct in den Raum des Brustkorbes, dessen periodische, respiratorische Bewegung unzweifelhaft einen befördernden Einfluss auf die Bewegung des venösen Blutes ausübt. Dieser Umstand dürfte nicht unerheblich sein für die Erklärung der selteneren Erkrankung der Venen der oberen Extremität und der Halsregion, ebenso wie für die Häufigkeit der Erkrankung der Venen der unteren Extremität. Er äussert sich bekanntlich auch in der Localisation der varicösen Venenerweiterungen, welche an keiner Stelle häufiger sind als an den Venen, welche das Blut von aussen her in das Innere des Bauchraumes entleeren, an den Venen der unteren Extremität und an den äusseren Hämorrhoidalvenen.

Wie bereits berührt, setzt diese ganze Auffassung eine nahe Verwandtschaft zwischen den hier in Rede stehenden Erkrankungen der Venen einerseits und der Arteriosclerosis diffusa andererseits voraus. Um diese Beziehungen klarzulegen habe ich in allen Venen, welche sich durch etwas häufigere und stärkere Erkrankung auszeichnen, die mittlere Dicke der Intima bestimmt. Alsdann wurden die Venen nach dem allgemeinen Verhalten des

Arteriensystems in Gruppen geordnet und Mittelzahlen gezogen. Dabei ergab sich Folgendes:

Tabelle J.

Dicke der Intima der Venen der unteren Extremität bei den verschiedenen Graden der Arteriosklerose, in Millimillimetern.

Verhalten des Arteriensystems im Allgemeinen.	Mittelzahlen für die mittlere Dicke der Intima.				
	V. iliaca ext.	V. femor.	V. poplit.	V. saph. mag.	V. saph. par.
Annähernd normal . .	29	47	85	197	197
Arteriosklerose geringen Grades	78	128	138	274	231
Arteriosklerose mittleren Grades	43	100	185	212	319
Hochgradige Arteriosklerose	54	99	157	134	—

Aus dieser Tabelle darf man mit aller Bestimmtheit den Schluss ziehen, dass in den Fällen von Arteriosklerose die Intima der Venen der unteren Extremität im Allgemeinen dicker erscheint als normal. Und diese Dickenzunahme ist, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, wesentlich, nahezu ausschliesslich durch die Bindegewebsneubildung in der Intima bedingt. Man kann somit sagen, dass die Phlebosklerose in näherer Beziehung zur Arteriosklerose steht.

Die Dickenzunahme der Intima der Venen der unteren Extremität ist aber nicht direct proportional dem Grade der Arteriosklerose. Dies beruht meines Erachtens weniger auf den variablen Beobachtungsfehlern [1]), welchen solche statistischen Untersuchungen ausgesetzt sind. Vielmehr erkenne ich in diesem Umstande einen Ausdruck der Thatsache, dass die Phlebosklerose nicht mit der Arteriosklerose im Allgemeinen, sondern nur mit der diffusen Form derselben in nähere Beziehung gebracht werden kann. Die Gruppirung des Beobachtungsmateriales erfolgte aber nach dem Grade der Arteriosklerose im Allgemeinen, wobei gerade die nodöse Form vielfach unter den hohen Graden dieser Veränderung vertreten ist. Somit bleibt es zunächst unentschieden, ob eine annähernde Proportionalität zwischen der diffusen

[1]) Nur die Zahl 134 der untersten Horizontalreihe, V. saph mag., ist zweifellos durch variable Beobachtungsfehler erheblich beeinflusst. Wenigstens beruht sie nur auf einer sehr geringen Zahl von Beobachtungen.

Arteriosklerose und der hier in Rede stehenden Erkrankung des Venensystems besteht.

Unter solchen Verhältnissen erscheint es wünschenswerth, diese Frage noch weiter zu verfolgen, und die Häufigkeit des Vorkommens der fibrösen Endophlebitis bei den verschiedenen Graden der Arteriosklerose zu prüfen. Dabei bin ich allerdings wiederum genöthigt die Erkrankungen der Venen nach dem Grade der Arteriosklerose im Allgemeinen zu ordnen. Aus den Beobachtungen berechnet sich aber folgende Tabelle.

Tabelle K.

Häufigkeit der fibrösen Endophlebitis bei verschiedenen Graden der Arteriosklerose in Procenten der untersuchten Fälle.

Verhalten des Arteriensystems im Allgemeinen.	Venen d. Halses u. Armes.	Vena iliaca ext.	Vena femor.	Vena poplit.	Vena saph. mag.	Vena tibial. ant.
Annähernd normal . . .	17	29	56	73	72	14
Arteriosklerose gering. Grades	22	47	81	95	100	25
Arteriosklerose mittler. Grades	26	38	81	100	100	48
Hochgradige Arteriosklerose	—	50	100	100	100	—

Bezüglich dieser Tabelle ist zu bemerken, dass jede Procentzahl aus 15—35 Beobachtungen abgeleitet ist, nur die Fälle von hochgradiger Arteriosklerose waren sehr spärlich je 3—5. Indem aber hier in allen Fällen die fibröse Endophlebitis auftrat (100 pCt.), gewinnen doch auch diese Zahlen einige Bedeutung. Es fehlt endlich der Nachweis bezüglich der Vena saphena parva, weil diese einerseits fast immer erkrankt war (13mal in 14 Leichen), andererseits aber zu selten untersucht wurden, um hier in Betracht zu kommen.

Zunächst ist auffällig, dass auch bei annähernd normalem Arteriensystem die Venen sich so häufig endophlebitisch verändert erwiesen. Es ist aber dabei im Auge zu behalten, dass hier das Material von Krankenhäusern vorliegt. Und wenn man bezüglich des Verhaltens des Arteriensystems von entschiedener Strenge hätte sein wollen, und nur wirklich normale Arteriensysteme zugelassen hätte in die erste Horizontalreihe der Tabelle K, so wären die Procentzahlen dieser Reihe erheblich kleiner ausgefallen. Dies war jedoch nicht durchführbar, ohne das Material für diese Reihe ganz erheblich zu verkleinern, so

dass den Procentzahlen gar kein Gewicht mehr beizulegen gewesen wäre. Doch kann man darauf hinweisen, dass mindestens in vier Fällen sowohl die Arterien als die Venen ausserordentlich geringe Veränderungen darboten. Diesen Fällen stehen aber neun andere gegenüber, bei welchen neben relativ geringen Veränderungen im Gebiete des arteriellen Systems erheblichere bindegewebige Verdickungen der Venenintima gefunden wurde. Unter diesen 9 Fällen ist jedoch eine Auswahl zu treffen, indem bei einem Theile derselben local wirkende Ursachen nachgewiesen werden können, welche die Verdickung der Intima erklären, während bei anderen derartige locale Momente fehlen.

In Beziehung zu localen Krankheitsmomenten stehen drei Fälle. Dieselben sind dadurch ausgezeichnet, dass die bindegewebige Verdickung der Intima sich, soweit die Untersuchung reicht, auf das Gebiet der unteren Extremitäten beschränkt. Dem entsprechend finden sich hier Momente, welche den Abfluss des venösen Blutes aus den unteren Extremitäten behindern: zweimal vorausgegangene Schwangerschaft und einmal Hydrops ascites in Folge von Lebercirrhose. Schwangerschaft und Hydrops ascites vermehren erheblich den intraabdominalen Druck, wodurch der Blutabfluss aus den Venen der unteren Extremität beträchtlich gestört wird. Namentlich dürfte die unter solchen Verhältnissen in den Venen der unteren Extremität eintretende Drucksteigerung eine Erweiterung dieser Venen mit Stromverlangsamung bewirken, also Verhältnisse herbeiführen, welche nach früheren Erfahrungen geeignet erscheinen eine bindegewebige Verdickung der Intima dieser Gefässe hervorzurufen. In solchen Fällen ist es bei annähernd normalem Arteriensysteme gerechtfertigt zu behaupten:

> dass die chronische fibröse Endophlebitis in manchen Fällen als Localerkrankung auftritt in Folge localer Stauungen im Venensystem.

In manchen Fällen habe ich auch den Eindruck gewonnen, dass Stauungen, welche vom rechten Ventrikel ausgehen, bei Klappenfehlern des Herzens und bei ausgiebigen Zerstörungen des Lungengewebes eine analoge Wirkung entfalten. Es waren diese Fälle aber mit so starken Erkrankungen der Arterien combinirt, dass sie sich zu einer Beweisführung nicht eigneten.

Diesen Beobachtungen gegenüber stehen sechs andere, in welchen bei normalem oder annähernd normalem Arteriensysteme die Venen relativ stark erkrankt waren, ohne dass sich solche locale Einflüsse nachweisen liessen. Auch hier waren die untersuchten Venen der oberen Körperhälfte zumeist normal und die Erkrankung auf die unteren Extremitäten beschränkt. Nur in zwei Fällen fanden sich auch in den Venen des Armes fibröse Verdickungen der Intima, indessen in sehr geringer Ausdehnung. Die Erklärung dieser Thatsache muss noch vorläufig verschoben werden; es soll hier nur darauf aufmerksam gemacht werden, dass mehrfach auch die ersten Spuren der Arteriosklerose wahrgenommen wurden, und dass in einem Falle als ätiologisches Moment Lues aufgeführt werden könnte, also eines der ätiologischen Momente der Arteriosklerose.

In allen übrigen 19 Fällen, welche ein annähernd normales Arteriensystem aufwiesen, liess sich bei Prüfung der einzelnen Beobachtungen eine annähernde Proportionalität zwischen der Arteriosklerose und der Erkrankung des Venensystems nachweisen. Dabei waren die Venen der unteren Extremität immer erkrankt und findet sich auch ausserdem relativ häufiger die bindegewebige Verdickung der Intima der Venen der oberen Extremität.

Man kommt somit zu der Vermuthung, dass auch eine Phlebosklerose im Sinne einer Systemerkrankung bestehe analog der Arteriosklerose.

Diese Vermuthung findet ihre weitere Begründung durch den Inhalt obiger Tabelle K. Denn diese Tabelle zeigt, dass die Frequenz der Erkrankung der einzelnen Venen um so mehr zunimmt, je mehr die Arteriosklerose zur Entwickelung gelangt. In diesem Sinne ist die Tabelle K in ihren Resultaten schärfer als Tabelle J, was die Folge ist des Umstandes, dass die Fragestellung, welche der Tabelle K zu Grunde liegt um Vieles einfacher ist als die Fragestellung bei Tabelle J. Während es sich in Tabelle K nur darum handelt, ob sich in der Venenintima zwischen dem Endothel einerseits und den elastischen und musculösen Bestandtheilen andererseits eine Bindegewebslage findet: Ja oder nein, wurde in Tabelle J die Frage nach der Dicke der Intima erhoben, welche naturgemässerweise sehr zahlreiche Abstufungen aufweist.

Aus Tabelle K ergiebt sich aber weiterhin, dass die Systemerkrankung, die Phlebosklerose die unteren Theile der Unterextremität bevorzugt, eine Thatsache, welche bereits oben erörtert wurde. Diese häufige Erkrankung der Venen der unteren Extremität ist dem Scharfsinne Lobstein's nicht entgangen. Wenn dieser Forscher aber die in Rede stehende Veränderung als eine senile Veränderung ansieht, so mag er dabei insofern Recht haben, als sich vermuthlich wird nachweisen lassen, dass die Erkrankung im höheren Lebensalter sehr häufig ist und in schwereren Formen auftritt. Man überzeugt sich aber ohne Schwierigkeit, dass sie auch bei jüngeren Individuen nicht fehlt, und dass ihre grössere Frequenz und Intensität bei Greisen sich durch den progressiven Charakter der Veränderungen erklärt.

Wenn aber aus der Tabelle K sich ergiebt, dass die Häufigkeit der phlebosklerotischen Veränderungen in den Venen annähernd proportional ist dem Grade der bestehenden Arteriosklerose, so giebt diese Erfahrung noch kein Recht, eine vollkommene Proportionalität zwischen Phlebosklerose und Arteriosklerose anzunehmen. Gegen eine solche Auffassung spricht der bereits erörterte Inhalt der Tabelle J. Wenn aber damals auf die Analogie zwischen Phlebosklerose und Arteriosclerosis diffusa aufmerksam gemacht wurde, so ist diese offenbar nicht so weit gehend, dass diese beiden Formen der Erkrankung einfach proportional sich entwickelten. Das Vorkommen der Phlebosklerose bei Abwesenheit localer Krankheitsmomente und bei normalem und annähernd normalem Arteriensystem, welches oben berührt wurde, beweist, dass auch die diffuse Arteriosklerose und die Phlebosklerose sich nicht einfach decken. Insofern aber in diesen Fällen auch die Phlebosklerose von sehr geringem Grade war, widersprechen dieselben nicht der Annahme einer näheren Beziehung zwischen Phlebosklerose und Arteriosklerose, welche begründet wurde durch die Untersuchung der Frequenzverhältnisse und der topographischen Verhältnisse dieser beiden Erkrankungen.

Setzt man hinzu, dass auch die Untersuchung der einzelnen Fälle, mit Ausschluss jener oben erwähnten Localerkrankungen, die in Rede stehende Erkrankung als Systemerkrankung erweist, insofern sich die Bindegewebsneubildung in der Intima der Venen nicht nur der unteren, sondern auch der oberen Extremitäten in

weiter räumlicher Verbreitung verfolgen lässt, so gelangt man nothwendiger Weise zu der Anschauung, dass die Phlebosklerose in ähnlicher Weise wie die Arteriosklerose allgemeinen Ernährungsstörungen, welche eine Schwächung der mittleren Venenwand bewirken, ihre Entstehung verdanke. In dieser Beziehung ist die Phlebosklerose der Arteriosklerose im Allgemeinen analog. Zugleich aber zeigt sich, dass die Phlebosklerose diejenigen Gefässprovinzen bevorzugt, in welchen bei verschiedenen Körperhaltungen der venöse Druck erheblichen Schwankungen unterliegt und in welchen zugleich die Thätigkeit der willkürlichen Musculatur in relativ geringem Grade den Abfluss des venösen Blutes unterstützt, in welchen endlich die Fortbewegung des Blutes durch die besonderen Druckverhältnisse im Bauchraume erschwert wird. Diese Momente stimmen im Wesentlichen mit den ätiologischen Momenten der diffusen Arteriosklerose überein, was leicht ersichtlich ist, da jedes Hinderniss, welches den Venenstrom beeinflusst, auch den Strom in den zugehörigen Arterien verlangsamen, also in gleichem Sinne, wenn auch in viel geringerem Grade stören muss. Die Phlebosklerose ist eine Systemerkrankung analog der diffusen Arteriosklerose. Wie aber diese letztere Erkrankung im einzelnen Falle die verschiedenen Gefässgebiete in ungleicher Weise ergreift, so gilt dies auch von der Phlebosklerose, welche in einzelnen Fällen der Entwickelung der Arteriosklerose vorausgeht.

Fasst man zum Schlusse die wichtigsten Ergebnisse der Untersuchung, soweit dieselben sich auf pathologische Veränderungen beziehen, in knappster Form zusammen, so bemerkt man, dass die Arteriosklerose und die Phlebosklerose in Uebereinstimmung mit den früheren Erörterungen von Prof. Thoma[1]) sich als Theilerscheinungen darstellen einer allgemeinen Erkrankung des Gefässsystems. Diese wird veranlasst durch Störungen der allgemeinen Ernährung, welche eine Schwächung der Tunica media der Arterien und Venen bewirkt. Die Schwächung der Tunica media der Arterien und Venen führt zu einer Dehnung

[1]) Ueber einige senile Veränderungen des menschl. Körpers und ihre Beziehung zur Schrumpfniere und Herzhypertrophie. Leipzig 1884.

ihrer Wand und zu einer Erweiterung ihrer Lumina. Damit aber sind die Bedingungen erfüllt, welche erfahrungsgemäss eine bindegewebige Verdickung der Innenhaut nach sich ziehen.

Das Eintreten dieser Veränderungen wird aber weiterhin beeinflusst durch mechanische Momente zweierlei Art: die Arteriosclerosis nodosa localisirt sich mit Vorliebe in denjenigen Gebieten, welche sich durch eine relativ hohe Pulswelle auszeichnen und in welchen plötzliche, aber vorübergehende, beträchtliche Steigerungen der Arbeitsleistung des Herzens relativ hohe Steigerungen des Blutdrucks nach sich ziehen.

Die Arteriosclerosis diffusa und die Phlebosklerose finden sich dagegen vorzugsweise in denjenigen Gefässprovinzen, in welchen der Seitendruck des Blutes bei verschiedenen Haltungen des Körpers rasche und erhebliche Schwankungen erleidet, welche die Regulation des Gefässtonus erschweren. Innerhalb dieser Gefässprovinzen sind wiederum diejenigen bevorzugt, in welchen die Thätigkeit der willkürlichen Musculatur eine weniger andauernde ist und in denen zugleich dem Abflusse des Venenblutes einige Widerstände in den Weg gelegt sind durch den positiven Druck im Innern des Bauchraumes.

Die Arteriosclerosis nodosa bevorzugt dementsprechend die Aorta und ihre grösseren Zweige, die Arteriosclerosis diffusa und die Phlebosklerose in erster Linie die Gefässe der unteren, in zweiter Linie diejenigen der oberen Extremität.

Ausser der Phlebosklerose als Systemerkrankung kann man aber noch eine fibröse Endophlebitis nachweisen, welche als Localerkrankung der Systemerkrankung Phlebosklerose gegenübergestellt werden kann, und ihre Ursache localisirten, abnormen Stauungen des venösen Blutes verdankt.

XIX.

Neue Beiträge zur Kenntniss des gelben Fiebers an der Ostküste Mexico's.

Von Dr. Carl Heinemann
in San Juan Bautista de Tabasco.

I.

Zur Geschichte des gelben Fiebers in den Jahren 1879 bis 1886.

Die Geschichte des gelben Fiebers in den letzten Jahren nimmt unser Interesse hauptsächlich deshalb in Anspruch, weil sie neue und, wie ich glaube, wichtige Aufschlüsse über die Verbreitungsweise der Krankheit als Endemie und Epidemie liefert, Aufschlüsse, welche es bedingen, dass meine früheren Angaben keinen absoluten, sondern nur einen relativen, zeitweilgen Werth beanspruchen können und welche uns gestatten, weitere Folgerungen über die Natur der Krankheit in Mexico zu ziehen.

Ehe ich zur Mittheilung des Selbsterlebten und des aus zuverlässigen Quellen Geschöpften übergehe, möchte ich einige Worte der Erklärung vorausschicken, warum ich niemals statistische Angaben mache, sondern immer nur von einem mehr oder minder heftigen Auftreten der Krankheit rede. Dies liegt einfach an der, wenigstens in den Küstenplätzen Mexico's üblichen schlaffen Handhabung der gesundheitspolizeilichen Vorschriften, welche zwar eine annähernd richtige Kenntniss der Anzahl der Todesfälle, aber nicht der Erkrankungsfälle ermöglichen und ferner daran, dass eine Angabe der Todesfälle allein ohne genaue Kenntniss der Verkehrsschwankungen vollkommen werthlos ist.

Ueber Matamóros habe ich keine zuverlässige Nachrichten erhalten können.

Was Tampico betrifft, befinden wir uns in der günstigen Lage, die Geschichte des gelben Fiebers in dieser noch jungen

Stadt vollständig übersehen zu können (dieses Archiv Bd. 78). Wir wissen, dass sich hier die Krankheit erst volle 20 Jahre nach der Gründung zum ersten Male zeigte, dass sie später noch 4 Mal auftrat und dass sie erst während der 2 letzten Epidemien, in den Jahren 1863 und 1864, den Charakter einer Endemie angenommen hatte, d. h. dass die eingebornen Bewohner sich für dieselbe unempfänglich bewiesen, was in den vorhergehenden Epidemien nicht der Fall gewesen war. Von 1864 bis 1878 wurde Tampico von der Seuche verschont, aber mehrere am Ende dieser Periode in Vera Cruz gemachte Erfahrungen liessen es sehr wahrscheinlich erscheinen, dass die Immunität der Eingebornen, wenigstens was den jungen Nachwuchs betraf, wieder verloren gegangen sei; eine Vermuthung, welche sich, gelegentlich der heftigen Epidemie im Jahre 1879, als vollkommen richtig erwies. In diesem Jahre wurde die Krankheit von Mobile her eingeschleppt, und erlagen derselben eine Anzahl am Ort geborner jugendlicher Individuen, unter anderen auch eine Tochter des mir bekannten Kaufmanns Sñr. Don Sandalio Lopez, welchem ich nähere Angaben über diese Epidemie verdanke.

Von 1879 bis auf den heutigen Tag ist über ein Auftreten des gelben Fiebers in Tampico nichts weiter bekannt geworden. Dasselbe gilt von Tuxpam, Nautla und Jicaltepec.

In Vera Cruz wurden im Jahre 1879 nur vereinzelte leichte Fälle der Krankheit beobachtet, und behielt dieselbe auch den grössten Theil des Jahres 1880 diesen sporadischen Charakter bei, bis sie sich in der zweiten Hälfte des September zur Epidemie entwickelte, welche mit rasch steigender Heftigkeit den ganzen Winter, den folgenden Sommer und auch noch einen Theil des Winters 1881—1882 andauerte.

Die Umstände, unter welchen diese Epidemie auftrat, sind zu interessant, um unerwähnt zu bleiben, wenn auch eine unliebsame Verwickelung derselben eine klare Einsicht in den ursächlichen Zusammenhang unmöglich machte.

Anfang September wurde nehmlich bei dem Aufreissen der Schienen und Schwellen der durch die ganze Länge der Hauptstrasse sich hinziehenden Pferdeeisenbahn der Boden in dieser Strasse in grosser Ausdehnung umgewühlt, und Gleiches fand in noch viel grösserem Maassstabe statt, als am 12. September der

Anfang mit der Niederreissung der Stadtmauern nach der Landseite begonnen wurde. Der Gedanke lag nahe, dass das so plötzliche Auftreten der Epidemie, zumal zu ungewohnter Jahreszeit, mit diesen Operationen in Zusammenhang stehe, und dass durch das Umwühlen der Erde und Brechen des porösen, meist aus Korallenstein bestehenden Mauerwerks Gelbfieberkeime in Bewegung gesetzt und verbreitet worden seien. Leider büsste dieser Schluss viel an Sicherheit ein, weil ungefähr zur selben Zeit ein von Gelbfieber inficirtes Bataillon aus Jucatan eintraf, und es daher unentschieden bleiben musste, welchem Umstande die grössere Bedeutung zuzuschreiben sei.

War nun schon durch diese Ereignisse das Interesse der Bevölkerung, namentlich der ärztlichen Kreise, rege gemacht worden, so steigerte sich dasselbe noch vielmehr als im Monat November drei, sich zu Besuch in Vera Cruz befindende, junge Mädchen aus Alvarado an Gelbfieber erkrankten und auch alle drei starben. Wo blieb dieser Thatsache gegenüber die für so fest begründet gehaltene Lehre von der Immunität der Alvarađeñer? Sogar Aerzte liessen sich durch den Glauben an dieses Dogma zu der Ansicht verleiten, es handle sich um eine Verwechslung von Gelbfieber mit schweren Malariafiebern, eine Ansicht, welche ich wenigstens für einen Fall, in dem ich zugezogen wurde, auf das Bestimmteste zurückweisen muss, aber auch für die beiden anderen Fälle war durch die Erklärung des behandelnden Arztes Dr. Garmendia, eines gewiegten Praktikers, für mich wenigstens die Diagnose vollkommen sichergestellt. Die betreffenden jungen Mädchen hatten fast dasselbe Alter, 12 bis 13 Jahre, und waren also 3 bezw. 4 Jahre nach der letzten, in Alvarado während der französischen Intervention herrschenden Epidemie geboren worden. Alle Zweifel mussten aber auch für den Ungläubigsten schwinden, als im Juni 1881 die Seuche nach Tlacotalpam und Alvarado verschleppt wurde und einen mörderischen Charakter annahm, worüber weiter unten genau berichtet werden wird.

Es verdient noch erwähnt zu werden, dass diese heftige Epidemie der Jahre 1880 und 1881 sich ausser durch Schiffe zur See auch zu Lande weit ausbreitete, längs der Mexicoeisenbahn bis Cordova, längs der Jalapaeisenbahn bis Plan del Rio und

dass sie sowohl an diesen Orten, als auch in den Zwischenstationen, viele Opfer forderte.

Im Jahre 1882 herrschte in Vera Cruz Gelbfieber in mässigem Grade.

Das Jahr 1883 bot das interessante Schauspiel einer heftigen Schiffsepidemie, während in der Stadt selbst nur einzelne Erkrankungsfälle beobachtet wurden. Seit Anfang März nehmlich liefen ungewöhnlich viele, mit Material für den Bau der Centralbahn beladene, norwegische Schiffe ein, deren Zahl bis September auf einige Sechzig stieg: Die Sorglosigkeit der Capitäne und der Umstand, dass sich in der Stadt noch keine Gelbfieberfälle gezeigt hatten, waren die Veranlassung zu unverantwortlichen Excessen sowohl von Seiten der Capitäne als der Mannschaften. Von Morgen bis spät Abends sah man Gruppen von Matrosen die Strassen durchziehen, und auch die Offiziere hielten sich trotz meiner wiederholten Warnungen fast beständig an Land auf und belebten die zahlreichen Trinklocale. Unmässigkeit im Genuss alkoholischer Getränke konnte man ihnen im Allgemeinen nicht nachsagen, da sehr viele Mässigkeitsvereinen angehörten und ihren Durst nur mit Limonade stillten.

Die Folgen dieser unvernünftigen Lebensweise konnten natürlich nicht ausbleiben. Anfang Mai brach auf vielen Schiffen gleichzeitig das gelbe Fieber aus und wurden nur die Fahrzeuge verschont, deren Mannschaften nur beschränkte Erlaubniss, an Land zu gehen, erhalten hatten. Bis November raffte die Seuche 73 Seeleute weg; einzelne Schiffsbesatzungen starben vollständig aus, den Capitän und seine Familie eingeschlossen.

Dass die Infection mit Gelbfiebergift nur dem häufigen Besuche des Landes und nicht etwa einem Transport der Krankheitskeime durch den Wind zuzuschreiben sei, wird durch diese Epidemie auf das Klarste bewiesen. Um ähnliche Ereignisse zu vermeiden, sollten die Capitäne von ihren betreffenden Behörden angewiesen werden, in Gelbfieberplätzen den Verkehr mit dem Lande auf das unumgänglich Nothwendige zu beschränken.

Im Jahre 1884 mässige, dagegen 1885, als ich mich schon in Laguna befand, heftige Epidemie, 1886 trat die Krankheit wiederum nur sporadisch auf.

Nach Tlacotalpam wurde das gelbe Fieber im Juni 1881

durch ein von Vera Cruz kommendes mexicanisches Kanonenboot eingeschleppt und von hier sehr rasch auch nach Alvarado übertragen. Den doctrinären Zweifeln einzelner Leute gegenüber, ob die Krankheit auch wirklich echtes Vomito oder nicht vielmehr ein epidemisch auftretendes schweres Sumpffieber sei, stütze ich mich auf die maassgebende Ansicht des Dr. Contreras und das zustimmende Urtheil des Herrn Antonio Schleske (Sohn eines geachteten Deutschen), welcher während seines langjährigen Aufenthalts in Vera Cruz reichlich Gelegenheit hatte, sich mit den Symptomen des Vomito vertraut zu machen.

Sehr bezeichnend war es, dass nur frische Ankömmlinge, d. h. Fremde oder Mexicaner aus dem Innern des Landes, und seit der Intervention geborne Individuen befallen wurden, während die älteren Einwohner verschont blieben. Dies kann nach Allem, was ich in früheren Arbeiten mitgetheilt habe, nicht Wunder nehmen, ist doch der fast absolute Impfschutz, den einmaliges Bestehen der Krankheit oder spontane Impfung durch die Geburt in einem Gelbfieberheerde gewähren, eine der charakteristischsten Eigenthümlichkeiten derselben. Ueber die seltenen, aber wissenschaftlich sehr interessanten Ausnahmen von dieser Regel habe ich früher berichtet.

Diese so bemerkenswerthe Epidemie erlosch erst Ende October.

Guatzacualcos, Minatitlan und die übrigen früher genannten kleinen Küstenplätze zwischen Guatzacualcos und Laguna blieben auch in der uns hier beschäftigenden Reihe von Jahren von Gelbfieber völlig verschont, mit alleiniger Ausnahme von Frontera de Tabasco, wohin dasselbe im Jahre 1881 ebenfalls verschleppt wurde. Dasselbe Schicksal theilte die Hauptstadt des Staates, San Juan Bautista, welche also in diesem Jahre zum zweiten Male von der Seuche heimgesucht wurde (s. a. a. O.).

Laguna del Carmen oder, wie es jetzt vielfach genannt wird, Laguna de Terminos habe ich noch in meiner letzten Arbeit als ständigen Heerd der Krankheit bezeichnet, ich bin jedoch durch 2jährigen Aufenthalt und Erkundigungen an Ort und Stelle zu der Ueberzeugung gekommen, dass ich durch übertriebene Angaben deutscher Schiffscapitäne getäuscht worden

war. So viel steht fest, dass wenigstens seit der letzten Intervention das gelbe Fieber nur epidemisch und zwar zum letzten Male im Jahre 1881 aufgetreten ist. Für die früheren Jahre berufe ich mich auf das Zeugniss des deutschen Consuls, Herrn Heinrich Vorssen, über die Jahre 1885 und 1886 kann ich aus eigner Erfahrung versichern, dass während derselben auch nicht ein einziger Fall von Gelbfieber zur Beobachtung kam, obgleich beständig 25—30 Schiffe verschiedener Nationen, hauptsächlich norwegische, schwedische, dänische, deutsche, französische, englische und amerikanische, wochen- und monatelang hart am Lande vor Anker lagen und sich in beständigem Verkehr mit demselben befanden. — In früheren Jahren ging eine bedeutende Anzahl deutscher, französischer und englischer Schiffe mit Waaren erst nach Vera Cruz und dann, um Farbe- oder Mahagoniholz als Rückfracht zu laden, nach Laguna, so dass beide Plätze sich in fast beständigem Contact befanden, in den letzten Jahren aber berühren wegen der gesunkenen commerciellen Bedeutung von Vera Cruz nur wenige Schiffe dasselbe, sie kommen vielmehr entweder in Ballast direct von Europa nach Laguna oder von anderen Häfen, hauptsächlich südamerikanischen. Es erklärt sich so leicht, warum Gelbfieber in Laguna eine immer seltenere Erscheinung geworden ist.

Campeche bewahrt den alten Ruf als eines der hauptsächlichsten Gelbfieberheerde bis auf den heutigen Tag, doch ist auch hier ein Umschwung zu erwarten, da diese alte, früher einen ausgedehnten Handel treibende Stadt ebenfalls immer mehr an Bedeutung verliert.

Was den Staat Jucatan betrifft, kann ich heute genauere Angaben machen, als früher. In der Hauptstadt Merida, welche seit einer Reihe von Jahren mit dem Hafenort Progreso durch Eisenbahn verbunden ist, hat das gelbe Fieber allmählich endemischen Charakter angenommen und dasselbe ist in Progreso und Valladolid der Fall. In letzterem, nahe der Indianergrenze gelegenem Ort werden die dorthin geschickten Truppen fast jährlich stark mitgenommen und ist nicht zu bezweifeln, dass gerade diese Truppen, welche in Vera Cruz nach Jucatan eingeschifft werden, die Krankheit mitgebracht und heimisch gemacht haben.

Jucatan zeigt also das entgegengesetzte Schauspiel wie die übrige Ostküste Mexico's: während in fast allen Punkten der letzteren das gelbe Fieber als Endemie an Terrain verliert, setzt es sich dort immer mehr fest, was in dem recht bedeutenden, in Progreso seinen Angriffspunkt findenden Handel seine Erklärung findet.

Uebrigens darf nicht vergessen werden, dass die Construction neuer Eisenbahnen, welche Küstenplätze mit dem Innern des Landes verbinden (die von Tampico nach San Louis ist schon in Angriff genommen, andere sind projectirt), das Bild der Verbreitung des gelben Fiebers wahrscheinlich sehr wesentlich umgestalten wird.

Was das in neuester Zeit erfolgte Auftreten von Gelbfieber an vielen Punkten der Westküste Mexico's, wo die Krankheit bisher völlig unbekannt war, betrifft, will ich hier nur die Thatsache constatiren, da ich genauere Angaben, als die Zeitungen brachten, doch nicht machen könnte, nur das möchte ich betonen, dass dieses Ereigniss ohne Zweifel auf die immer zahlreicher werdenden Eisenbahnverbindungen zwischen den Südstaaten Nordamerikas und den Nordstaaten Mexico's zurückzuführen ist und möchte auf die Gefahr aufmerksam machen, welche der im raschen Zunehmen begriffenen Bevölkerung jener früher so gesunden Gegenden droht.

Aus dem Mitgetheilten folgt

1) die Thatsache, dass die Verbreitung des gelben Fiebers an der Ostküste Mexico's keine ständige, sondern mit den Verkehrsverhältnissen wechselnde ist. Die Krankheit kann in Plätzen, in welchen sie längere oder kürzere Zeit endemisch geherrscht hatte, den Charakter einer Endemie verlieren und umgekehrt. Von alten Fieberheerden bestehen heute nur noch zwei, Vera Cruz und Campeche, neue haben sich in Jucatan gebildet, an allen übrigen Punkten der Ostküste tritt heute Gelbfieber nur epidemisch auf.

2) ist ersichtlich, dass durch diese Erfahrungen die von mir ausgesprochene Ansicht, es sei das gelbe Fieber keine Mexico ursprünglich eigenthümliche Krankheit, sondern werde daselbst beständig von Aussen eingeführt, eine bedeutende Stütze

erhält. Ist es nun aber für Mexico bewiesen, dass die Krankheit an Orten, wo sie lange endemisch geherrscht hatte, verschwinden kann, so ist auch für andere Plätze, z. B. in Brasilien, wo sie erst viel später aufgetreten ist, dieselbe Möglichkeit nicht ausgeschlossen.

Aufgabe der Forschung ist es, die ursprünglichen Krankheitsheerde zu ermitteln, um durch Isolirung derselben die einem grossen Theil der bewohnten Erdoberfläche drohende Gefahr abzuwenden.

II.
Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des gelben Fiebers.

An die Spitze dieses Kapitels muss ich das Bekenntniss setzen, dass alle meine Bemühungen, den Gelbfieberkeim nachzuweisen, bisher vergeblich gewesen sind. Trotzdem will ich kurz über meine Arbeiten berichten, da einige meiner Beobachtungen nicht ohne Interesse sind, und da ich es für geboten halte, eine Theorie über den Ursprung des gelben Fiebers zurückzuweisen, welche nicht nur in Mexico viel Staub aufgewirbelt, sondern in neuester Zeit sogar die Aufmerksamkeit der Behörden der Vereinigten Staaten erregt hat, nehmlich die Theorie des Herrn Carmona y Valle.

Dieser in der Hauptstadt Mexico lebende Arzt hält einen von ihm Peronospora lutea genannten Schimmelpilz für den Keim der Krankheit und giebt an, die Sporen desselben im Blut, im Urin und in allen Organen gefunden zu haben. Herr Carmona ist niemals nach Vera Cruz gekommen, um an Ort und Stelle das gelbe Fieber zu studiren, sondern hat seine Beobachtungen an von dort nach Mexico gesandtem Blut und Urin (!) und an einigen wenigen nach Mexico verschleppten Krankheitsfällen angestellt. Dass er auch in diesen Fällen kein absolut frisches Material unter Händen hatte, folgt einmal daraus, dass er in seinem Hause und fast immer bei Nacht arbeitete, wird aber am schlagendsten grade durch seine Entdeckung der Peronospora lutea bewiesen. Dieser Verstoss gegen die erste und wichtigste der bei derartigen Untersuchungen zu beobachtenden Regeln lässt natürlich schon an und für sich die Folge-

rungen Carmona's in sehr zweifelhaftem Lichte erscheinen, mir aber erspart er damit eine eingehende Kritik seiner zahlreichen Publicationen, und werde ich mich daher darauf beschränken, über meine eigenen Beobachtungen zu berichten.

Nachdem ich schon in den früheren Jahren eine grosse Menge Einzelbeobachtungen angestellt hatte, begann ich im Winter 1880 im Hospital San Sebastian systematische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes und Urins von Gelbfieberkranken und zwar in jedem Falle vom Tag der Aufnahme des Kranken an bis zum Ende der Krankheit. Autopsien wurden so oft es möglich war angestellt und die verschiedenen Organe an Ort und Stelle in Lösungen von rothem chromsaurem Kalium eingelegt. Diese Untersuchungen setzte ich consequent bis Ende Sommer 1883 fort.

Was die Einzelheiten der Methode betrifft, sei hervorgehoben, dass ich mit einem Zeiss'schen Reisemikroskop arbeitete, welches in den Krankensaal selbst aufgestellt war, so dass also Blut und Urin vollkommen frisch untersucht werden konnten. Blut wurde in der Regel durch Stich in die Spitze eines Fingers, einige Male auch durch kleine Venäsectionen gewonnen, der Urin wurde nur frisch gelassen oder vermittelst reiner desinficirter Katheter entleert untersucht.

Bei keiner meiner so zahlreichen und über alle Krankheitsperioden ausgedehnten Beobachtungen ist es mir gelungen, Bakterien, geschweige denn die so leicht zu erkennenden Sporen, Sporenfrüchte oder Hyphen des Carmona'schen Schimmelpilzes aufzufinden. Nur einmal wurde ich durch seine Anwesenheit im Urin überrascht und zwar gerade, als ich einen Mexikanischen Collegen, Herrn Julian Quintero, die Unrichtigkeit der Behauptungen Carmona's demonstriren wollte. Aus der peinlichen Lage, meine gegentheiligen Versicherungen so augenscheinlich widerlegt zu sehen, befreite mich ein glücklicher Einfall des ebenfalls anwesenden Directors des Hospitals, Dr. Ernesto Hegewisch. Derselbe machte nehmlich darauf aufmerksam, ob auch die Sonde, mit welcher der Urin entleert worden war, wirklich rein gewesen sei und in der That stellte es sich heraus, dass der Spitalgehülfe dazu eine schon gebrauchte, dem Spital gehörende Kautschucksonde verwandt hatte. Etwa eine

Stunde nachher wurde der Kranke mit einem reinem Instrument von neuem sondirt, und nun zeigte sich der Urin völlig frei von Sporenfrüchten der Peronospora lutea. Sofort untersuchte ich eine Anzahl alter Sonden aus dem Instrumentenvorrath des Hospitals und fand die meisten derselben inwendig förmlich incrustirt von dem bräunlich grünen Pilzrasen, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung fast ganz aus schönen grossen Sporenfrüchten zusammengesetzt erwies. Weitere und durch längere Zeit fortgesetzte Beobachtungen lehrten nun, dass sich dieser Schimmelpilz in jedem beliebigen sauren Urin, oft schon nach wenigen Stunden entwickeln könne, dass aber eine besonders reichliche Entwickelung sich in sauren eiweisshaltigen Urinen zeige. Damit sind die Angaben Carmona's auf ihren wahren Werth zurückgeführt. Es handelt sich um einen ganz gewöhnlichen (ob neuen, das gestatten mir meine Hülfsmittel nicht zu entscheiden) Schimmelpilz, dessen Keime sich mit Leichtigkeit in thierischen Secreten entwickeln, aber mit dem gelben Fieber absolut nichts zu thun haben. Dass seine Angaben über das Vorkommen von Pilzsporen im Blut von Gelbfieberkranken auf Täuschung beruhen, davon hätte sich Carmona leicht überzeugen können, wenn er das Blut mit 5—10 pCt. Kalilauge behandelt hätte, welche bekanntlich in wenigen Secunden unter Entwickelung weniger Gasbläschen alle Blutkörperchen auflöst und die der Lauge vortrefflich widerstehenden Sporen zurücklassen würde. Mehrere Hundert derartiger Versuche haben mir immer nur ein negatives Resultat ergeben. Kalilauge leistet auch bei Untersuchung der Niederschläge des Urins durch Aufhellung der Harncylinder, namentlich der im Gelbfieberharn so häufigen, aus den Sammelröhren der Nieren stammenden dicken Epithelcylinder, ferner durch Auflösung von Blut und Eiterkörperchen, welche, wenn durch den Urin verändert, möglicherweise mit Pilzsporen verwechselt werden könnten, und endlich durch Aufhellung und theilweise Lösung der Epithelien der Harnwege und des körnigen Detritus, vortreffliche Dienste. Auch die Structur der Sporenfrüchte wird erst durch Einwirkung von Kalilauge völlig klar.

Das, was ich über unseren Schimmelpilz mittheilen kann, beschränkt sich auf folgende, nur zu lückenhafte Angaben, da

andere Arbeiten mich bisher von der Fortsetzung der Untersuchung desselben abgehalten haben.

Als Versuchsmaterial dienten mir die aus den Spitalssonden entnommenen Pilzrasen, welche, wie schon bemerkt, zum grössten Theil aus Sporenfrüchten bestanden. Jede Sporenfrucht besteht aus einer grossen, kugelförmigen Mutterzelle und zahlreichen in dieser eingeschlossenen, ebenfalls kugligen Tochterzellen, den Sporen, welche erst durch Aufhellung mit Kalilauge in voller Klarheit hervortreten. Die Membran der Mutterzelle ist völlig structurlos, ebenso die der Tochterzellen, welche in ihrem Innern ein oder mehrere Körnchen erkennen lassen. Beide werden, wie dies bekanntlich meistens mit der Pilzcellulose der Fall ist, durch Jod nicht blau, sondern braun gefärbt. Ein ungleichmässig vertheilter Farbstoff färbt die ganze Sporenfrucht schmutzig grüngelb oder braungelb. In Urin oder Wasser gebracht, platzen nach einiger Zeit die Mutterzellen und entlassen die Sporen, welche sehr schnell unter dem Bilde der Sprossung zu keimen beginnen. Schon nach 24 Stunden hat sich ein dichter weisser Pilzrasen gebildet, welcher nur aus Hyphen besteht, deren jede von einer Reihe langgestreckter und durch Scheidewände getrennter Zellen gebildet wird. Zur Entwickelung der grossen Sporenfrüchte kommt es nicht, so lange der Pilzrasen sich in der Flüssigkeit befindet, dieselbe erfolgt erst beim Eintrocknen der letzteren, doch bin ich über die Einzelheiten dieses Vorgangs bisher nicht in's Klare gekommen. Wohl aber habe ich beobachtet, dass in gewissen Zellen der Hyphen, oft in mehreren hinter einander liegenden sich eine 2. kleinere Art von Sporen in einer Reihe angeordnet, entwickelt, welche ebenfalls durch Sprossung keimen. Ob die hier entstehende Pilzform von der anderen verschieden ist und ob, wie sehr wahrscheinlich, eine geschlechtliche Generation vorkommt, müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

Zum Schlusse will ich noch über die freilich sehr dürftigen Resultate meiner mikroskopischen Beobachtungen berichten.

1) Was die Veränderungen des Blutes im gelben Fieber betrifft, ist zunächst die bei allen von starkem Fieber begleiteten Krankheitsprozessen zu beobachtende und schon vielfach beschriebene Abnahme der Elasticität der rothen Blutkörperchen hervorzuheben.

Bringt man ein nicht allzukleines Tröpfchen Blut auf das Objectglas und bedeckt dasselbe mit einem Deckgläschen, so sieht man bekanntlich die rothen Blutkörperchen, theils in Folge des Verdunstens der Blutflüssigkeit, theils auch, wenn man in der Nähe eines offenen Fensters arbeitet, in Folge von Luftströmungen, in strömender Bewegung. Diese Bewegungen sind bei tropischer Hitze begreiflicherweise viel lebhafter als im kühlen Klima. Dabei zeigen die Körperchen in Folge gegenseitigen Druckes und Stosses die mannichfaltigsten Gestaltveränderungen, welche aber im gesunden Blut durch ihre natürliche Elasticität sofort wieder ausgeglichen werden. Im Fieberblute ist dies aber anders, ein Theil der Körperchen erfährt bleibende Veränderungen ihrer Gestalt, indem sie meistens spindelförmig ausgezogen werden. Diese Spindeln haften mit ihren spitzen Enden sehr leicht aneinander und so kommt es zur Bildung von Spindelketten. Die rothen Körperchen haben also eine durchgreifende Veränderung einer ihrer charakteristischsten Eigenschaften, ihrer sehr vollkommenen Elasticität erfahren. Während bei mässigem Fieber nur eine unverhältnissmässig geringe Anzahl von Blutkörperchen sich in dieser Weise afficirt zeigen, wächst die Zahl derselben proportional der Intensität des Fiebers, und bei sehr bedeutender Temperaturerhöhung gelingt es häufig schwer, überhaupt noch ein normales Körperchen zu erblicken. Bei allen Graden dieser Veränderung ist bei Nachlassen des Fiebers eine Rückkehr zum normalen Verhalten möglich, ihre Abhängigkeit von der Höhe des Fiebers geht aus meinen Aufzeichnungen auf das Bestimmteste hervor. In den meisten Fällen von gelbem Fieber ist die beschriebene Erscheinung, selbst bei eintretendem Tode, die einzige, welche bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes zunächst in die Augen fällt.

Wie in anderen fieberhaften Krankheiten ist auch im gelben Fieber die Neigung der rothen Blutkörperchen, sich zu Geldrollen ähnlichen Gebilden anzuordnen, vermindert oder ganz aufgehoben. Ich glaube, dass diese Erscheinung auf leichte oder gröbere Formveränderungen der Körperchen zurückgeführt werden muss.

Bei Nephritis, die ja so häufig bei Gelbfieber beobachtet

wird, verlieren in vielen, aber durchaus nicht allen Fällen, die rothen Körperchen ihre Scheibenform und quellen kuglig auf. Auch diese Veränderung kann, falls die Krankheit mit Genesung endigt, wieder zurückgehen.

In einem tödtlich verlaufenden Falle mit sehr ausgedehnter Nephritis gerann das aus dem Herzen entnommene Blut erst nach drei Stunden und auch dann nur sehr unvollkommen. In einer in einem Reagircylinder aufbewahrten Probe dieses Blutes hatten sich im Verlauf von einer Stunde die Blutkörperchen vollkommen zu Boden gesenkt und zeigten sich von einer vollkommen klaren Flüssigkeitssäule bedeckt.

Sehr interessant ist eine von mir nur in wenigen sehr schweren Fällen und auch dann nur kurz vor dem Tode beobachtete Veränderung der rothen Blutkörperchen, die, wie ich glaube, noch nicht beschrieben worden ist. Die Körperchen hatten vollständig ihre natürliche Form, Elasticität und Durchsichtigkeit verloren und erschienen als unregelmässig gestaltete, sehr dünne und äusserst feinkörnige, wie aus pulvriger Substanz bestehende Schollen, welche an Grösse die gesunden Blutkörperchen oft weit übertreffen. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich diesen Zustand als Nekrose der rothen Blutkörperchen bezeichne.

Was die weissen Körperchen betrifft, so zeigen dieselben im Allgemeinen keine auffälligen Veränderungen ihrer Zahl und Beschaffenheit; in den eben besprochenen schweren Fällen verschwinden sie aus dem Blut.

Die Zerfallstrümmer der rothen sowohl als der weissen Körperchen, die sogenannten Max Schultze'schen Körnchenhaufen, fehlen meistens im Blut Gelbfieberkranker oder sind wenigstens nicht auffallend zahlreich vorhanden, es sei denn, dass der Kranke an hochgradiger Anämie oder an Malariakachexie gelitten hatte. Das Fehlen oder Zurücktreten dieser Körnchenhaufen bedingt einen wesentlichen Unterschied in dem Aussehen des Blutes von Malariakranken und Gelbfieberkranken.

2) Ueber den Urin im gelben Fieber habe ich in meiner letzten Arbeit so ausführlich gehandelt, dass ich wohl auf dieselbe verweisen kann. Nur das möchte ich entgegen den widersprechenden Behauptungen Carmona's nochmals hervorheben, dass Blutkörperchen, oft allerdings nur in kleiner Menge, im

Urin sehr häufig anzutreffen sind und ferner, dass der Nachweis von Gallenfarbstoff niemals mit Schwierigkeiten verbunden ist. Endlich will ich daran erinnern, dass die Anwesenheit von Gallensäuren von mir in einigen Fällen mit aller Schärfe bewiesen worden ist.

3) Auch die mikroskopische Untersuchung der Organe hat, was den Nachweis von Bakterien und speciell des Carmona-schen Pilzes betrifft, nur negative Resultate ergeben, und doch spricht gerade das Verhalten der inneren Organe für die Existenz eines ganz specifischen Krankheitsstoffes, dessen Wirkungen nicht nur von seiner Quantität, sondern auch von seiner durch Zufälligkeiten beeinflussten Vertheilung im Körper abhängig sind. Wie wäre es sonst verständlich, dass z. B. Nieren und Leber einmal ganz normal, ein anderes Mal hochgradig verändert angetroffen werden und dass die Veränderungen selten über ein ganzes Organ gleichmässig verbreitet sind, sondern meistens heerdweise auftreten? Auch die kleinen Abscesse und Blutungen in der Leber und den Nieren sprechen für die Einführung einer feindlich wirkenden Substanz. Wahrscheinlich wird das Gelbfiebergift durch den Magen eingeführt, dafür sprechen die so constanten Veränderungen desselben und auch die Krankheitssymptome, während wir die Lungen als Transportweg ausschliessen könne, da Erkrankungen derselben immer erst secundär auftraten. Die Kürze der Incubationszeit im gelben Fieber, der fast constante Mangel eines Prodromalstadiums, die stürmischen Symptome im Beginn der Krankheit sprechen für eine sehr rapid vor sich gehende Invasion. Möge es bald einem anderen Forscher, der glücklicher ist als ich, gelingen, die letzte Ursache der Krankheit zu entdecken, und möchte ich für künftige Untersuchungen namentlich auf den Magen und Mageninhalt hinweisen, wo der Nachweis vielleicht noch am ersten zu führen sein wird.

Von Einzelheiten bleibt noch Folgendes zu erwähnen:

Die Leber wird bekanntlich im gelben Fieber, wenn nicht andere Erkrankungen vorausgegangen sind, nicht vergrössert und von vermehrter Consistenz angetroffen. Die mikroskopische Untersuchung hat mir in allen Fällen eine sehr merkliche Vermehrung der bindegewebigen Stützsubstanz ergeben, wobei frei-

lich der Einwand nicht ausgeschlossen ist, dass in manchen Fällen die Ursache dieses Verhaltens in entzündlichen Prozessen älteren Datums zu suchen sei. Immerhin ist die Constanz dieses Befundes bemerkenswerth.

Neu waren für mich die in einigen Fällen beobachteten Blutungen und Abscessbildungen in der Lebersubstanz. In der entfärbten Umgegend dieser Heerde konnte ich auf jedem Schnitte zahlreiche Ansammlungen von Rundzellen mit Verstopfung der kleinen Gefässe erkennen.

Der Anfang der Leberaffection macht sich durch Entfärbung bemerklich, welche, wie schon oben angedeutet, durchaus nicht immer gleichmässig ausgebreitet ist, sondern oft auf einzelne Partien beschränkt gefunden wird.

In den Nieren habe ich niemals Vermehrung der Bindesubstanz beobachtet. Kleine Blutergüsse im Umfang der Capillaren sind eine sehr gewöhnliche Erscheinung. Auch an den Nieren sieht man sehr häufig nur beschränkte Abschnitte des Organs erkrankt.

Ueber die Behandlung des gelben Fiebers habe ich in dem Specialheft der Deutschen Colonialzeitung, welches die Redaction derselben den deutschen Aerzten und Naturforschern bei ihrer 59. Versammlung in Berlin gewidmet hat, so ausführlich berichtet, dass ich mich begnügen kann, auf jene Schrift zu verweisen.

XX.

Klinisches und Experimentelles zur Behandlung der acuten traumatischen Anämie.

Ein Beitrag zur Transfusionsfrage.

Von Dr. Siegfried Rosenberg in Berlin.

Die Lehre von der Transfusion des Blutes kann, obwohl seit Jahrhunderten discutirt, doch immer noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden. — Bald mit Enthusiasmus geübt, bald vollständig verworfen zeigt dieses Operationsverfahren das wechselvolle Schicksal aller derjenigen Heilmethoden, deren inconstante Erfolge zu bald günstiger, bald abfälliger Beurtheilung führten. Aber gerade der Umstand, dass es immer und immer wieder sich an die Oberfläche gearbeitet und immer von Neuem das Interesse der Forscher und Praktiker erregt hat, ist der beste Beweis für seine Lebensfähigkeit.

Der Gedanke, Blut von einem Individuum in ein anderes überzuleiten, ist uralt, und er mag hervorgegangen sein aus der Vorstellung, dass Blut und Leben überhaupt identisch seien. — In Ovid's Metamorphosen finden wir ihn zum ersten Male ausgesprochen:

veteremque haurite cruorem
ut repleam vacuas juvenili sanguine venas.

In Wirklichkeit soll die erste Transfusion im Jahre 1492 von einem jüdischen Arzte an Papst Innocenz VIII. mit negativem Erfolge ausgeführt worden sein.

Ein derartiges Verfahren, zu einer Zeit ausgeübt, in welcher man noch keine Ahnung von den Verhältnissen des Blutkreislaufes hatte, muss uns heute nothwendiger Weise als etwas Abenteuerliches erscheinen; erst die Entdeckung Harvey's konnte ein rationelles Studium der Transfusionsfrage ermöglichen.

Dieses Studium ging von England aus, wo die Philosophische Gesellschaft sich für diese Frage interessirte und eine Commission

zu ihrer Untersuchung einsetzte. Und nachdem hier Dr. Clark die Wirksamkeit der Blutüberführung experimentell an Thieren festgestellt hatte, wurde die erste Bluttransfusion am Menschen von Denis in Paris und kurz darauf von Lower in London — in beiden Fällen mit Lammblut — ausgeführt. — Aber dem Aufschwunge, den die Frage nunmehr nahm, folgte sehr bald ein schneller Niedergang. Und das kann uns nicht Wunder nehmen, wenn wir die seltsamen Indicationen berücksichtigen, die zu der Operation führten. Man wollte durch dieselbe nicht blos Krankheiten heilen, sondern man glaubte dadurch auch eine Aenderung des Charakters, ja sogar eine Umwandelung der äusseren Gestalt erzielen zu können. Und an derartige Erwartungen konnten die Erfolge naturgemäss nicht heranreichen.

Erst im Anfange unseres Jahrhunderts kam wieder neue Bewegung in die Transfusionsfrage, und unter den damals angestellten Untersuchungen sind besonders die von Dumas und Prévost von Wichtigkeit, zunächst weil darin auf die Schädlichkeit andersartigen Blutes aufmerksam gemacht, dann aber ganz besonders weil hier zum ersten Male die Gleichwerthigkeit defibrinirten Blutes mit dem ganzen betont wird. Durch diese Autoren, sowie unter dem Einflusse von Dieffenbach und E. Martin kam das Transfusionsverfahren wieder mehr in Aufnahme; doch gab man immer noch der Ueberleitung des ganzen Blutes den Vorzug, bis Panum in einer Arbeit, in welcher das Meiste anticipirt ist, was die spätere Forschung dann bestätigte, einerseits auf die Gefährlichkeit der Transfusion mit ganzem Blute aufmerksam machte, andererseits aber zeigte, dass man defibrinirtes Blut von einem Individuum auf ein anderes der gleichen Species geradezu transplantiren könne.

Die Schwierigkeit, im kritischen Augenblick Menschenblut zur Verfügung zu haben, hatte schon die ersten Transfusoren zum Thierblut greifen lassen, und schon von ihnen waren unangenehme Nebenerscheinungen (blutiger Urin) beobachtet worden. Doch wusste man damals die Erscheinung nicht zu deuten. Dumas und Prévost waren die ersten, welche die Schädlichkeit der Transfusion mit andersartigem Blute erkannten und feststellten, dass Vögel, denen man Säugethierblut transfundirte, sehr schnell unter Vergiftungserscheinungen zu Grunde gingen.

Dasselbe fand auch Panum, welcher zeigte, dass die Wirkung des Blutes anderer Species nur von geringer Dauer sei, da es bald wieder ausgestossen würde, „theils durch Hämorrhagie, theils durch Auflösung der rothen Blutkörperchen“.

Trotzdem so die Nutzlosigkeit, ja sogar Schädlichkeit der Transfusion mit andersartigem Blute durch zuverlässige Untersuchungen bereits festgestellt war, konnte es dennoch geschehen, dass durch Gesellius und Hasse die ärztliche Welt von Neuem für die Thierbluttransfusion am Menschen interessirt, und ein wahrer Transfusionssturm entfesselt wurde. Aber die Reaction liess nicht lange auf sich warten. Hasse selbst hatte schon in ausgezeichneter Weise die schädlichen Wirkungen der Lammbluttransfusion beobachtet und beschrieben, nur hatte er ihnen als belanglosen Nebenwirkungen kein grosses Gewicht beigelegt. Bald aber wurde von verschiedenen Seiten diesen Erscheinungen die richtige Würdigung zu Theil, und man machte sich daran zu erforschen, woher die beobachtete Hämoglobinurie, der Icterus, die Suppression der Harnsecretion, die Urticaria etc. denn eigentlich kämen, und da stellte es sich durch die Untersuchungen von Panum, Ponfick und besonders Landois heraus, dass bei Transfusionen mit fremdartigem Blute entweder die rothen Blutkörperchen des Spenders, oder die des Empfängers oder die beider zerfielen. Dadurch käme es zur Bildung von „Stromafibrin“, welches zur Gerinnung führe. Diese könne dann noch durch Anlagerung von Plasmafibrin verstärkt werden; und indem die Gerinnsel die Capillaren verstopften, würden jene Störungen hervorgerufen.

Nun war es aus mit der Lammbluttransfusion, aber leider erstreckte sich der eingetretene Rückschlag bald auch auf die Transfusion überhaupt. Von Einfluss hierauf war eine Arbeit Köhler's in Dorpat, welcher gefunden zu haben glaubte, dass nicht blos fremdartiges Blut schädlich wirke, sondern selbst das eigene, wenn es entfasert und dann wieder in den Kreislauf zurückgebracht würde. Er entzog Kaninchen Blut, liess es gerinnen, presste es zwischen Leinwand aus, filtrirte und transfundirte das Filtrat in eine Vene oder Arterie, da sollte dann eine „Fermentintoxication“ entstehen, dadurch dass das in dem auf diese Art entfaserten Blute befindliche freie Fibrinferment und die fibrino-

plastische Substanz mit der fibrinogenen des in den Gefässen circulirenden Blutes zur Gerinnung führe. Diese Lehre von der Fermentintoxication übernahm v. Bergmann; auf die Misserfolge Magendie's sich stützend und die günstigen Tranfusionsresultate von Dumas und Prévost, Panum, Ponfick, Landois und vielen Anderen nicht genügend berücksichtigend, übertrug er sie auch auf die mit dem in üblicher Weise defibrinirten Blute ausgeführten Transfusionen und erklärte ausdrücklich, dass „bei jeder Transfusion mit defibrinirtem Blute ein Gift, ein die Blutkörperchen treffendes und zerstörendes in die Blutbahn gebracht werde".

Schon lange, ehe Bergmann seine Ansicht über den Werth und Nutzen der Transfusion ausgesprochen hatte, waren zwei Methoden angegeben worden, welche darauf abzielten, Blut auf anderem Wege, als durch die Gefässe, dem Körper zuzuführen. Die eine rührt von Ponfick her, welcher defibrinirtes Blut in die Peritonäalhöhle einzuspritzen empfahl. Bizzozero und Golgi konnten nun zwar nach derartigen peritonäalen Transfusionen beim Kaninchen mittelst des von Bizzozero angegebenen Chromocytometers wochenlang eine Zunahme des Hämoglobins constatiren, allein beim Menschen hat das Verfahren trotz antiseptischer Cautelen schon wiederholt Peritonitiden mit tödtlichem Ausgang zur Folge gehabt, so dass schon dieser Umstand allein seiner Einbürgerung in die Praxis im Wege stand.

Einen anderen Weg schlug v. Ziemssen ein, welcher nach dem Vorangange von Karst und Landenberger defibrinirtes Blut subcutan injicirte; und er sowohl, wie Benczúr schreiben diesem Verfahren günstige Wirkung zu, welche Ziemssen in seiner letzten Arbeit darüber zahlenmässig bewiesen hat. Allein wenn er meint, dass seine Methode im Stande sei, die intravenöse Transfusion zu ersetzen, so scheint mir das für die acute traumatische Anämie doch nicht richtig zu sein. Denn wo hier die Transfusion überhaupt in Frage kommt, da handelt es sich um eine möglichst schleunige Zufuhr von Sauerstoffträgern, weil die durch eine excessive Blutung bedingte unmittelbarste Gefahr darin liegt, dass die lebenswichtigen Nervencentren in Folge von Sauerstoffmangel zu functioniren aufhören. Und wo diese Gefahr eingetreten ist, da würde die Ziemssen'sche Methode viel zu

langsam wirken, ganz abgesehen davon, dass die Narkose, welche v. Ziemssen bei seinem Verfahren für unbedingt nothwendig hält, in Fällen hochgradiger Entblutung doch sicher ihre grossen Bedenken hat.

Vielleicht würde v. Bergmann weniger energisch die Bluttransfusion verworfen haben, wenn man nicht in der intravenösen Kochsalzinfusion ein Verfahren besessen hätte, welches im Stande sein sollte, das Leben Verbluteter zu erhalten, ohne mit den der Transfusion zugeschriebenen Nachtheilen behaftet zu sein.

Der erste Anstoss, indifferente Flüssigkeiten nach starken Blutungen in das Gefässsystem einzubringen, rührt unzweifelhaft von Goltz her, welcher gelegentlich seines bekannten Klopfversuches zu der Ueberzeugung kam, dass der Verblutungstod nicht sowohl durch den Verlust an rothen Blutkörperchen, als vielmehr durch ein Stocken der Herzbewegung hervorgerufen werde, „weil das Herz nach der plötzlichen Verringerung des Gefässinhalts nicht mehr mit Erfolg arbeiten könne“. Blut sei noch immer genug vorhanden, nur sei es in den erschlafften Venen der Unterleibsorgane angehäuft, und es käme nur darauf an, die Blutbewegung wiederherzustellen. Zu diesem Zwecke empfahl Goltz die Einspritzung „erwärmter, gut mit Luft durchgeschüttelter Eiweisslösung von der Concentration des Blutes“. Dieser Gedanke fiel auf fruchtbaren Boden, und es wurde eine Reihe von Veruchen angestellt, bei denen verschiedene Flüssigkeiten in das Gefässsystem eingebracht wurden; so von Stokvis und Lehmann, welche die Wirkungsweise von infundirtem Hühner- und Serumeiweiss studirten. Allein eine praktische Bedeutung gewann diese Frage erst, nachdem Kronecker und Sander die Behauptung aufgestellt hatten, dass man durch intravenöse Infusion physiologischer Kochsalzlösung ein verblutetes Thier am Leben erhalten könne. Seit dieser Zeit ist das Verfahren aus der gleichen Indication vielfach mit bald günstigem, bald ungünstigem Erfolge auch am Menschen ausgeführt worden, so von Bischoff (Centralbl. f. Gynäkologie. 1881. No. 23), Küstner (ibid. 1882. No. 10), Kümmel (Centralbl. f. Chir. 1882. No. 19), Schwarz (Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 35), Küstner (Deut. med. Wochenschr. 1883. No. 12), Szumann (Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 21), Heyder (Centralbl. f. Gynäkologie.

1883. No. 25), Hacker (Wien. med. Wochenschr. 1883. No. 27), Michaelis (Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 25), Mikulicz (Wiener Klinik. 1884. S. 181) und Weber (St. Petersb. med. Wochenschr. 1886. No. 10; ref. in Deutsch. med. Wochenschr. 1887. No. 24. S. 534).

Den experimentellen Nachweis für die Wirksamkeit der Kochsalzinfusionen übernahmen Schwarz und v. Ott, und Beide schreiben der Methode ganz direct lebensrettende Eigenschaften zu. Allein bei den Schwarz'schen Versuchen gilt das nun für Blutverluste bis zur Hälfte der Gesammtblutmenge und Ersatz durch physiologische Kochsalzlösung. Höhere Blutverluste wurden nicht vertragen: ein Kaninchen, welchem $\frac{2}{3}$ der Gesammtblutmenge entzogen wurde, starb trotz Kochsalzinfusion, ein Hund dagegen überlebte unter den gleichen Bedingungen. Ebenso ist bei den Ott'schen Versuchen die Wirksamkeit der NaCl-Lösung nur eine beschränkte, und Ott selber spricht sich dahin aus, dass man bei extremen Blutungen von der Infusion einer Kochsalzlösung nichts zu erwarten habe und die Bluttransfusion machen müsse.

Will man den Werth der Kochsalzinfusion in Bezug auf lebensrettende Eigenschaften beim Verblutungstode untersuchen, so muss man zunächst die Grenzen feststellen, bei welchen thatsächlich das Leben bedroht ist, und dann zusehen, ob hier noch die Aufschwemmung der noch vorhandenen rothen Blutkörperchen durch die Kochsalzlösung zur Erhaltung des Lebens ausreichend ist. Diesen wichtigen Punkt hat Schwarz sowohl wie v. Ott vernachlässigt, und es ist das Verdienst Maydl's und Schramm's zuerst darauf aufmerksam gemacht zu haben. Diese beiden Autoren zeigten, dass beim Hunde ein Blutverlust von mehr als $\frac{1}{2}$, aber weniger als $\frac{2}{3}$ der Gesammtblutmenge fast ausnahmslos ohne jede Therapie gut vertragen wird; bei Blutverlusten von $\frac{2}{3}$ der Blutmenge sterben ca. 50 pCt. und ebenso viele überleben, und bei Blutverlusten von mehr als $\frac{2}{3}$ der Gesammtblutmenge sterben fast alle Versuchsthiere. Diese Resultate bleiben dieselben, auch wenn man den Blutverlust durch Infusion physiologischer Kochsalzlösung ersetzt. Daraus geht für die Versuche von Schwarz und v. Ott hervor, dass die Blutverluste ihrer Versuchsthiere entweder derartig waren,

dass das Leben der Thiere überhaupt nicht gefährdet war — und da kann man von lebensrettenden Eigenschaften der Kochsalzinfusion natürlich nicht sprechen, oder dass der Blutverlust doch nur ein derartiger war, dass die durch die Infusion angeblich „geretteten“ Thiere, möglicher Weise auch ohne den Eingriff hätten überleben können — und auch für diese Fälle ist daher die Infusion nichts beweisend. Dahingegen fanden Schramm sowohl wie Maydl, dass bei den absolut tödtlichen Blutverlusten (beim Hunde mehr als $\frac{2}{3}$ der Gesammtblutmenge) die Kochsalzinfusion zwar für einige Zeit das Leben wieder anfachen könne, dass trotz derselben aber in Kurzem dennoch der Tod eintrete, wohingegen durch Bluttransfusion das Leben dauernd erhalten werden könne. — Gegen diese Beweisführung hat neuerdings Kronecker den Einwand erhoben, dass die mangelhafte Wirkung der Kochsalzinfusion bei Maydl bedingt sei dadurch, dass er unter zu hohem Druck infundirt habe, und bei Schramm durch die Alkalescenz seiner Lösung, welche Kronecker auf Grund sehr weniger Versuche für absolut schädlich hält. Auf diese Einreden hat Maydl selbst bereits durch eine neue Experimentenreihe geantwortet, welche ihn zu denselben Resultaten, wie früher führte. Und auch meine eigenen, unten näher mitgetheilten Untersuchungen, bei welchen mit neutraler Lösung und unter niedrigem Druck die Infusionen ausgeführt wurden, beweisen im Gegensatz zu Kronecker, dass die von Maydl und Schramm aufgestellten Behauptungen vollkommen zu Recht bestehen.

Man hat dann noch Versuche gemacht, an Stelle der blossen Kochsalzlösung dem Körper Nährlösungen einzuverleiben, und in diesem Sinne hat Landerer den Zusatz von 3 pCt. Zucker zur NaCl-Lösung empfohlen. Möglicherweise bedeutet diese Mischung der blossen Kochsalzlösung gegenüber einen Fortschritt, und Landerer selbst sieht ihre Vorzüge darin, dass sie dem Organismus Nahrung zuführt, den Saftstrom aus den Geweben zum Blute befördert, durch ihre Consistenz dem Blute näher steht, als blosse NaCl-Lösung und endlich von Werth ist für die Herstellung der nöthigen Widerstände und eines normalen Blutdruckes. Aber trotz alledem wird sie bei extremen Blutungen den Mangel rother Blutkörperchen nicht ersetzen und für

diese Fälle in ihrer Wirksamkeit nicht anders zu beurtheilen sein, als die blosse Kochsalzlösung.

Einige von den Autoren, welche auf diesem Gebiete thätig gewesen sind, haben sich theils ausdrücklich, theils mehr versteckt dagegen verwahrt, als ob sie die Resultate ihrer Thierexperimente direct auf den Menschen übertragen wollten. Eine derartige Reserve scheint mir wenig gerechtfertigt, und mit demselben Rechte, mit welchem der Physiologe vielfach die Resultate seiner Forschung vom Thier auf den Menschen überträgt, mit demselben Rechte wird man auch in der vorliegenden Frage das am Thier Gefundene auf den Menschen beziehen dürfen. Immerhin aber wird für Viele die klinische Erfahrung beweisender sein, als alle Thierexperimente, obwohl gerade bei diesen die Untersuchungen sorgfältiger und genauer gemacht zu werden pflegen, als am Menschen, und ich lasse daher hier zunächst die Beobachtungen am Krankenbett folgen.

Zuvörderst muss ich da auf die vier klinischen Fälle von Verblutung hinweisen, deren Schramm in seiner Arbeit Erwähnung thut.

In dem einen hatte man die Kochsalzinfusion vorgesehen, und Mikulicz sollte die Operation ausführen. Doch erlitt seine Ankunft eine Verzögerung, und als er die Kranke endlich sah, da hatte sich der Zustand so gebessert, dass sein Eingreifen nunmehr unnöthig geworden war.

In einem zweiten Falle erfolgte nach der Kochsalzinfusion Genesung, die jedoch, wie in manchen anderen Fällen, vielleicht auch ohne die Operation erfolgt wäre.

In dem dritten der Schramm'schen Fälle trat nach der Infusion eine Besserung des Zustandes ein, doch erfolgte dann der Tod durch eine Peritonitis; und endlich im vierten Falle besserte sich anfangs das Befinden nach der Infusion, doch trat bald darauf Exitus ein, weil die NaCl-Lösung nach Schramm die Function des Blutes nicht übernehmen konnte.

Ich selbst verfüge über die folgenden sieben Fälle, von denen die vier ersten in meine praktische Thätigkeit in einer kleinen Stadt, die drei letzten in meine Assistentenzeit am hiesigen jüdischen Krankenhause fielen.

Fall 1.

Eine anämische, sehr pastöse Frau von 62 Jahren hatte nach einer heftigen Gemüthserregung starkes Nasenbluten bekommen, welches durch die angewendeten Hausmittel nicht gestillt werden konnte. Zwei Stunden nach

Beginn der Blutung hinzugerufen fand ich die Patientin mit leichenblassem, verfallenem Gesicht, cyanotischen Lippen, kühler, schweissbedeckter Haut, dyspnoischer Athmung und jagendem kaum fühlbarem Pulse. Aus dem linken Nasenloche rann das Blut in dünnem, continuirlichem Strahl. Patientin hatte sich mehrfach erbrochen und eine unwillkürliche Stuhlentleerung gehabt. — Ich machte sofort die vordere Tamponade; doch zeigte sich bald, dass nunmehr das Blut nach dem Rachen zu abfloss. Nun erfolgte die definitive Blutstillung durch die hintere Tamponade, während welcher die Patientin ohnmächtig wurde. Sie wurde sofort in's Bett gebracht, der Kopf tief gelagert, Autotransfusion an Armen und Beinen gemacht, Aether subcutan injicirt und Wärmflaschen in's Bett gelegt. Nach circa ½ Stunde erst kehrte das Bewusstsein zurück; Nachts erfolgte noch mehrmaliges Erbrechen und unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin; doch hatte sich Patientin am nächsten Morgen bereits wesentlich erholt und konnte nach 4 Tagen das Bett verlassen.

Fall 2.

Eine im Anfange der dreissiger Jahre stehende Frau, welche 3½ Meilen von meinem Wohnort entfernt lebte, hatte sich von einer Nachbarin 8 frisch aus einem Sumpfe geholte Blutegel wegen heftiger Kopfschmerzen an den Processus mastoideus der rechten Seite setzen lassen. Die Blutung konnte nicht gestillt werden, und nachdem dieselbe von 8—10 Uhr Morgens gedauert hatte, wurde ein Telegramm an mich abgelassen. Der mit der Absendung beauftragte Bote warf dasselbe auf der nächsten Telegraphenstation in den Briefkasten, wo man es am Spätnachmittage vorfand, so dass ich in Folge dessen erst gegen 9 Uhr Abends, also 13 Stunden nach Beginn der Blutung, bei der Kranken eintraf. Ich fand eine gracil gebaute Frau von wachsgelber Hautfarbe, mit hippokratischem Gesicht, cyanotischen Lippen, kalter Haut, jagendem, fast unfühlbarem Pulse vor, welche sich unruhig und halb benommen im Bette umherwarf und mit schwacher, heiserer Stimme über unerträgliche Kopfschmerzen, Durst, Rauschen in den Ohren und Funkensehen klagte. Die Athmung war frequent, bei Berührung der Haut entstanden fibrilläre Zuckungen in den darunter liegenden Muskeln. Aus den Bissstellen der Blutegel rieselte noch immer etwas Blut. Man theilte mir mit, dass die Patientin mehrmals gebrochen, auch Stuhl und Urin unter sich gelassen hätte. Ich erfuhr ferner, dass sie im Laufe des Tages mehrfach ohnmächtig geworden sei, worauf dann immer die Blutung zum Stehen gekommen sei. Aber sobald die Patientin sich erholt und man dann das Blut hinter dem Ohre abgewaschen hätte, sei die Blutung immer wiedergekommen. — Es gelang sehr schnell, durch einen an den Proc. mastoid. straff anbandagirten Wattetampon die Blutung zu stillen. Die übrige Therapie bestand in Autotransfusion mittelst aus zerschnittenen Laken hergestellten Binden, Tieflagerung des Oberkörpers durch Unterlegen von Ziegelsteinen unter das Fussende des Bettes und Einflössen von heissem Thee mit Cognac, sowie Einlegen von warmen Steinen in's Bett. Nach 3 Stunden hatte sich

der Zustand so gebessert, dass ich die Kranke verlassen konnte; nach 14tägigem Krankenlager war sie genesen.

Fall 3.

Eine Bauersfrau Ende der dreissiger Jahre hatte abortirt und war darauf trotz täglicher Blutungen aus der Scheide ihren gewohnten ländlichen Arbeiten nachgegangen. Sechs Wochen nach dem Abort erfolgte bei der Arbeit auf dem Felde eine so heftige Hämorrhagie, dass die Kranke ohnmächtig wurde. Nachdem sie sich erholt hatte, wollte sie ihre Arbeit fortsetzen, es trat aber eine neue so starke Blutung auf, dass sie nunmehr vollständig collabirte, und der Mann nach dem Geistlichen schickte, um ihr die Sterbesacramente reichen zu lassen. Auf dessen Veranlassung hinzugerufen fand ich die Patientin mit allen Zeichen hochgradiger Blutung vor — verfallenes blasses Gesicht, Cyanose der Lippen, kalte Haut, grosse Unruhe, Dyspnoe, kleinen, äusserst frequenten Puls. Als Ursache der Blutung fanden sich Placentarreste im Uterus. Ohne bei dem bestehenden Collapszustande mich auf eine Ausräumung einzulassen, machte ich vorerst nur die Tamponade der Scheide, und behandelte im Uebrigen den Fall wie den vorigen. Auch dieser endete mit Genesung.

Fall 4.

Eine 38jährige Frau war an Typhlitis erkrankt, zu welcher sich nach wenigen Tagen heftige perityphlitische Erscheinungen gesellten. Ohne Kenntniss davon, dass in der Familie der Patientin und speciell bei ihr selber eine Neigung zu Hämophilie bestehe, liess ich 8 Blutegel in die Ileocöcalgegend setzen. Eine Stunde darauf wurde ich gerufen, weil man nicht im Stande war, die Blutung zu stillen, und nun hatte ich selber 7 volle Stunden zu thun, ehe es mir gelang, derselben Herr zu werden. Inzwischen hatte sich das Befinden der Kranken sehr geändert. Sonst sehr unruhig und ungebärdig, war sie auffallend still und theilnahmlos geworden und nahm im Bett die herabgesunkene Rückenlage ein. Das Sensorium war benommen, das Gesicht verfallen und spitz, die Lippen cyanotisch, der Puls klein und sehr frequent, die Athmung dyspnoisch, die Temperatur von 40° auf 35,5° C. gesunken. Die Behandlung bestand in Tieflagerung des Oberkörpers, Verabreichung reichlicher Mengen sehr starken Ungarweins und Einlegen von Wärmflaschen in's Bett, und auf diese Weise gelang es, den Collaps erfolgreich zu bekämpfen. Der Fall endete mit Genesung.

Fall 5.

Eine junge Frau, anfangs der zwanziger Jahre, kam 2 Monate nach einem Abort wegen Unterleibsbeschwerden im jüdischen Krankenhause zur Aufnahme. Die Untersuchung der sehr blassen und gracil gebauten Patientin ergab als Ursache ihrer Beschwerden subacute Metritis, Endometritis und Perimetritis. Nachdem sie sich 2 Wochen im Hause befunden hatte, wurde ich eines Nachmittags zu ihr gerufen, weil sie ganz plötzlich ohnmächtig

geworden war. An ihr Bett getreten fand ich sie zwar wieder bei Bewusstsein, ihr Aussehen aber ganz merkwürdig verändert. Das Gesicht war spitz und verfallen, die Lippen livide, die Haut kalt und von abnormer Blässe, die Athmung frequent, Temperatur subnormal, Puls klein und jagend. Ich dachte sofort an eine innere Blutung und bei der Untersuchung fand sich in der That auch ein grosser Tumor im Douglas'schen Raume, den ich für ein retrouterines Hämatom ansah. Ich verordnete einen Eisbeutel auf den Leib, zweistündlich 1 Spritze Campheräther (1 : 10) und Tieflagerung des Oberkörpers, und unter dieser Behandlung hatte sich die Patientin bis zum anderen Morgen wesentlich erholt. Da kam am Nachmittag abermals ganz plötzlich eine Ohnmacht, und die bedeutende Vergrösserung des Tumors im Douglas nach derselben liess keinen Zweifel darüber, dass sie durch eine abermalige beträchtliche Blutung hervorgerufen sei. Der Collaps der Patientin war denkbarst hochgradig und ich bereitete Alles zur subcutanen Kochsalzinfusion vor. Zuvor jedoch wollte ich es noch mit der Autotransfusion versuchen, die an allen 4 Extremitäten vorgenommen wurde. Daneben wurden die Verordnungen vom vorhergehenden Tage wiederholt, auch Champagner verabreicht, und die Wirkung dieser Maassnahmen war eine so gute, dass die Infusion unterbleiben konnte. Lange danach wurde die Patientin als vollkommen geheilt entlassen.

Fall 6.

Eine Frau, Ende der vierziger Jahre, kam wegen hochgradiger Anämie und Schwäche zur Aufnahme, welche nach einer von Schröder am Unterleibe vorgenommenen Operation zurückgeblieben sein sollte. Bei der Untersuchung der wachsgelben, marastischen Patientin ergab sich, dass die Portio entfernt worden war. Am Nachmittage des Aufnahmetages erfolgte heftiges Erbrechen kaffesatzartiger Massen, was angeblich vorher noch nie vorgekommen sein sollte. Obwohl am Magen ausser einer geringfügigen Dilatation nichts nachzuweisen war, namentlich ein Tumor nicht palpirt werden konnte, so wurde dennoch die Diagnose auf Carcinoma ventriculi gestellt. Das Erbrechen ähnlicher Massen wiederholte sich und wurde eines Abends so stark, dass die Patientin in 3 Reprisen circa 2 Liter stark bluthaltiger Flüssigkeit entleerte. Ihr Zustand war danach ein sehr bedenklicher geworden. Die Temperatur war auf 34° C. gesunken, der Puls war jagend und nur bei gespanntester Aufmerksamkeit zu fühlen, das Gesicht sah spitz und verfallen aus, Stuhl und Urin gingen unwillkürlich ab und das Bewusstsein war geschwunden. Mit Rücksicht auf die früheren günstigen Erfahrungen unterliess ich auch hier zunächst noch die Infusion, zu der jedoch Alles vorbereitet wurde. Ich beschränkte mich auch hier wieder auf die Autotransfusion an allen 4 Extremitäten, Tieflagerung des Oberkörpers, Einlegung warmer Steine in's Bett, Champagner, Moschus und stündlich eine Spritze Campheräther und durch diese Therapie liess sich auch hier wieder der Collaps erfolgreich bekämpfen.

Der folgende

Fall 7

ist der einzige, bei welchem ich die Kochsalzinfusion (7,0 NaCl : 1000 Aq. dest.) gemacht habe. Da derselbe nach verschiedenen Richtungen hin Interessantes bietet, so lasse ich ihn ausführlich folgen.

Auguste Schulz, Dienstmädchen, 26 Jahre alt, kommt am 12. Januar 1887 wegen einer 2 Tage vorher stattgehabten Magenblutung zur Aufnahme. Sie giebt an, erst 1 Woche lang krank zu sein und in dieser Zeit nach den Mahlzeiten heftige Magenschmerzen empfunden zu haben. Blut im Stuhl ist nie bemerkt worden. — Patientin, die nach Angabe ihrer Schwester bis vor wenigen Tagen „roth und dick“ gewesen sein soll, ist eine blasse Person von gracilem Knochenbau, ziemlich kräftiger Musculatur und mässig starkem Fettpolster. Zunge stark belegt, Leib weich, etwas aufgetrieben, Magen etwas dilatirt, nicht druckempfindlich. Urin von normaler Menge, ohne Albumen. An den übrigen Organen nichts Abnormes; Temperatur normal. Diagnose: Ulcus ventriculi; Therapie: Eisbeutel auf den Leib, Eispillen, absolute Milchdiät; Liquor ferr. sesquichlor. 3mal tägl. 4 gtt. in Wasser.

Am 13. Januar Nachmittags Erbrechen von circa 200,0 bluthaltiger Flüssigkeit. Die Blässe der Haut so hochgradig, dass sie zu der entleerten Blutmenge in keinem Verhältniss steht. Kein Fieber. Therapie wie früher und dazu zweistündlich 1 Pulver aus Plumb. acet. und Opium pur. āā 0,03.

Am 14. Januar Abends abermals Blutbrechen. Temp. 38,0. Puls klein und frequent. Die Blässe der Haut hat wieder so zugenommen, dass sie aus der entleerten Blutmenge nicht erklärt werden kann. Es wird daher angenommen, dass eine beträchtliche Blutung in das Darmlumen hinein stattgefunden haben müsse.

Am 20. Januar unter Ansteigen der vorher normalen Temperatur auf 38,0 Erbrechen von circa 300,0 blutiger Flüssigkeit und Nachts bei einer Temperatur von 39,7 erneutes, sehr heftiges Blutbrechen.

Am 21. Januar Morgens finde ich die Patientin in einem äusserst bedenklichen Zustande. Sie ist vollkommen erschöpft, die Haut kalt und von wachsgelber Farbe, Puls klein, kaum zu fühlen und äusserst frequent. Das Gesicht ist verfallen und sieht spitz aus, die Augen tiefliegend blauumrändert, die Lippen cyanotisch; foetor ex ore, Klagen über wüthende Kopfschmerzen. Das Sensorium erscheint frei, doch empfindet Patientin bei der nachfolgenden ohne Narkose gemachten Operation keine Spur von Schmerz, auch weiss sie sich später überhaupt der Vorgänge des Tages nicht zu entsinnen. — Die Gefahr schien mir in diesem Falle so hochgradig, dass ich mich zu einer sofortigen Kochsalzinfusion entschloss und 900,0 einer 0,7procentigen neutralen Lösung unter allen antiseptischen Cautelen in die Vena mediana basilica dextr. mittelst eines Irrigators infundirte. — Während der Operation hebt sich der Puls, und man sieht mehrere grosse Arterien, wie die A. brachialis, subclavia und carotis deutlich pulsiren. Circa 20 Minuten nach Beendigung der Infusion ist der Puls wieder gesunken, seine Frequenz beträgt 112 Schläge in der Minute, Dyspnoe, heftige Kopfschmerzen, Schüttelfrost, wobei die Temperatur auf 38,0° C. ansteigt.

1½ Stunden nach der Operation Leibschmerzen und Entleerung weichen heidelbeergeleeartigen Stuhles. 3 Stunden nach der Operation wird Patientin bewusstlos und reagirt nicht auf Anruf. Pupillen sehr weit, Athmung stertorös, vor dem Munde schaumiges Sputum, über den Lungen vorn Rasseln; unwillkürlicher Abgang theerartigen Stuhles und Urines. Da das ganze Bild den Eindruck acutester Hirnanämie machte, so wurde an den Beinen die Autotransfusion gemacht und der Oberkörper tief gelagert, worauf sofort Reagiren auf Anruf eintrat, indem die Kranke ihren Kopf dem Rufenden zudrehte. — Halbstündl. 1 Spritze Ol. camphorat. und halbstündl. 1 Esslöffel Sect.

Fünf Stunden nach der Operation: das Bewusstsein kehrt langsam zurück, Pupillen mittelweit, Athmung regulirt. Patientin antwortet auf Fragen wie zögernd und mit lallender Stimme. Die Stiche bei den Campherölinjectionen empfindet sie als Schmerz. Im Verlaufe einer weiteren Stunde ist Patientin vollkommen zum Bewusstsein erwacht, klagt über Durst und Hitzegefühl und grosse Mattigkeit. Temperatur 41,0° C. Es soll 1,0 Antipyrin per Clysma gegeben werden, doch muss zuvor der mit Koth vollständig verpackte Darm durch Einlauf entleert werden, wobei wieder heidelbeergeleeartiger Stuhl in reichlicher Menge entfernt wird. Darauf das Antipyrinclysma, welches die Temperatur in 1 Stunde auf 38,5 herabbringt. Puls 160. Abends 2 reichliche Blutstühle, und Nachts wiederholter unwillkürlicher Abgang von Urin und reichlichen, theerartigen festen Stühlen. Mehrere Stunden Schlaf.

22. Januar. Grosse Mattigkeit, Klagen über Durst und Schwäche. Temperatur 39,7, wogegen 1,0 Antipyrin im Clysma. Die Binden werden von den Beinen entfernt; dabei zeigt sich auf dem rechten Fussrücken in Folge des Druckes eine gangränöse Stelle von 6 cm Länge und 3 cm Breite. — Nach dem Antipyrinclysma sinkt die Temperatur auf 37,8. Puls 128; Urin ohne Eiweiss. — Abendtemperatur 38,6. Puls 108. Mehrfaches Erbrechen saurer nicht bluthaltiger Massen (hauptsächlich Wein); reichliche Diurese. — Therapie: Stündlich 1 Spritze Ol. camphorat., stündlich 1 Esslöffel Sect, zweistündlich 1 Pulver aus Opium pur. und Plumb. acet. āā 0,02. Eismilch: Nachts ziemlich guter Schlaf mit geringen Unterbrechungen, mehrfaches Erbrechen saurer, nicht blutiger Massen.

23. Januar. Temperatur 37,8. Puls von geringer Spannung, Frequenz 116. Urinmenge 2100; specifisches Gewicht 1015; geringe Mengen von Albumen; viel Harnsäurekrystalle, spärliche rothe und weisse Blutkörperchen und Epithelien der Harnkanälchen. Zunge stark belegt. Gesicht sieht schon etwas mehr componirt aus, auch fühlt sich Patientin wohler. Klagen über starken Durst („ich kann mich vor Durst nicht retten"), viel Schlafsucht. — Therapie wie vorher, nur werden die Bleiopiumpulver dreistündlich gegeben. Als Getränk auf Eis gekühltes Eiweisswasser. — Abends Temperatur 38,1. Puls 112; geringes Erbrechen saurer, nicht blutiger Massen. Nachts guter Schlaf.

24. Januar. Temperatur 37,6, Extremitäten kühl, Puls von geringer Spannung, Frequenz 112. Diurese 1300; spec. Gewicht 1015. Im Urin Spuren von Albumen; Herpes labialis. Ueber den Lungen hinten unten bei-

derseits Dämpfung und abgeschwächtes Athmen, auf der Höhe der Inspiration links hinten unten etwas kleinblasiges Rasseln. — Therapie wie vorher; wegen der Hypostase der Lungen häufiger Lagerungswechsel. Abends: Temp. 38,7, Puls 104, geringes Erbrechen saurer, nicht blutiger Flüssigkeit. — Nachts guter Schlaf.

25. Januar. Temp. 37,1. Puls 112, von guter Spannung. Diurese 1300; spec. Gewicht 1014; geringer Eiweissgehalt. Herpes labial. hat zugenommen, auch an den Augenlidern zeigen sich Herpesbläschen. Die Erscheinungen der hypostatischen Pneumonie sind zurückgegangen. — Therapie: Bleiopiumpulver vierstündlich; Campherölspritzen dreistündlich; sonst unverändert. Abends Temp. 38,5, Puls 100; Nachts guter Schlaf.

26. Januar. Temp. 37,4; Puls von guter Spannung; Frequenz 104; Diurese 1100; spec. Gewicht 1015, etwas Albumen; guter Appetit. — Therapie: 3mal tägl. 1 Campheröleinspritzung, zweistündl. 1 Esslöffel Sect, Eiweisswasser mit Kemmerich'schem Pepton. — Abends Temp. 38,6, Puls 104; viel Schlafneigung.

27. Januar. Temp. 37,9, Pulsfrequenz 96; auf der Zunge Soorbildung; reger Appetit. Diurese 900; spec. Gewicht 1014; von jetzt ab kein Albumen mehr. — Abends Temp. 38,6, Pulsfrequenz 104.

28. Januar. Patientin fühlt sich kräftig; Schlafsucht nicht mehr vorhanden. Temp. 37,8, Pulsfrequenz 112. Die Nähte am rechten Vorderarm werden entfernt, doch klafft die Wunde auseinander, als ob sie eben erst angelegt wäre. Sie wird durch Heftpflasterstreifen geschlossen und ein fester Verband angelegt. — Therapie: Statt Sect von jetzt ab Xeres, keine Bleiopiumpulver mehr, ebenso Fortlassen der Campherölinjectionen. Diät wie oben. — Abends Temp. 38,0, Puls 112.

31. Januar. Gutes Befinden, viel Appetit. Abends erreicht die Temperatur immer noch 38,0. Ernährung mit Milch und Bouillon mit Kemmerich-schem Pepton.

4. Februar. Gutes Befinden. Seit dem 1. keine abendliche Temperatursteigerung mehr. Da seit 14 Tagen keine Defäcation erfolgt ist, wird eine Darmeingiessung gemacht, worauf geformter, nicht blutiger Stuhl erfolgt. Die brandige Haut am rechten Dorsum pedis wird, da sie sich unter Eiterung abzustossen beginnt, abgetragen, die Wunde antiseptisch behandelt und mit Mentholpulver bestreut.

8. Februar. Gutes Befinden. Verbandwechsel am rechten Fuss. Die Wunde zeigt üppige Granulationen, die jedoch auffallend blass sind und leicht bluten. Antiseptischer Verband.

9. Februar. Gutes Befinden. An der 3., 4. und 5. Zehe des linken Fusses zeigt sich heute Gangrän, welche die Ulnar- und einen Theil der Volarfläche einnimmt und circa je Zehnpfennigstück gross ist. Therapie: Hydropathische Umschläge mit 5 pCt. Sol. alum. acet.

14. Februar. Gutes Befinden. Die gangränösen Stellen an den Zehen des linken Fusses haben sich demarkirt und beginnen sich abzustossen. Am rechten Fuss fungöse Granulationen. Ueber der blossliegenden und ihrer

Scheide beraubten Sehne des Extensor halluc. long. noch Eiterung. Ausschabung, Touchirung mit Lapis. Aufstreuen von Salol.

27. Februar. Die gangränösen Stellen am linken Fuss haben sich abgestossen. Jodoformverband. Am rechten Fuss noch keine Tendenz zur Ueberhäutung; über der Sehne des Extensor halluc. long. noch minimale Eiterung. Sonst vollkommenes Wohlbefinden.

17. März. Am linken Fuss vollkommene Heilung. Auf den nicht vernarbenden Defect am rechten Fussrücken werden 4 Hautstückchen aus dem Oberarm transplantirt.

24. März. Gutes Befinden. Die transplantirten Hautstückchen sind angeheilt; der Defect auf die Hälfte reducirt. Es werden 4 neue und am

31. März noch 3 Hautstückchen eingepflanzt, die sämmtlich anheilen.

Am 7. April verlässt Patientin das Krankenhaus. Am rechten Dorsum pedis noch eine Wunde von circa 1,5 cm Länge und 0,5 cm Breite. Die Sehne des Extensor halluc. long. ist in die Narbe einbezogen, die Beweglichkeit der grossen Zehe nur minimal beschränkt.

21. April. Seit 3 Tagen zeigen sich zum ersten Male wieder die Menses. Patientin fühlt sich matt und hat Knöchelödem seit sie umhergeht. Auch verliert sie fast alle Haare. Am rechten Fussrücken zeigt sich noch eine offene Stelle von der ungefähren Grösse eines Fünfpfennigstückes.

28. April 1887. Die Wunde am rechten Fuss ist unter Salolverband vollständig geschlossen. Patientin fühlt sich matt, hat aber guten Appetit, keine Magenbeschwerden und geregelte Verdauung. Schleimhäute sind blass, Oedeme an den Beinen und Haarausfall bestehen fort. Urin ist wiederholt auf Albumen untersucht worden, jedoch stets mit negativem Erfolge.

Die letzte Nachricht über die Patientin erhielt ich brieflich von ausserhalb in der Mitte des Juni. Auch da klagt sie noch über Schwäche, geschwollene Füsse und Haarausfall.

Die Behandlung des Allgemeinzustandes hatte seit Anfang Februar in Regelung der Diät, sowie Verabreichung von Wein und Liq. ferr. albuminat. (Drees) bestanden, und die Verordnungen waren auch ausserhalb des Krankenhauses befolgt worden.

Dieser Fall giebt zu einigen Bemerkungen Veranlassung. Zunächst drängt sich die Frage auf, auf welche Weise die stundenlang nach der Infusion auftretenden bedrohlichen Erscheinungen, die Bewusstlosigkeit und das Lungenödem zu erklären seien. Vor Allem könnte man daran denken, dass unter der durch die Infusion bedingten Erhöhung des Blutdruckes eine neue Hämorrhagie eingetreten sei, die jene Erscheinungen zur Folge gehabt hätte. Allein eine solche Annahme wäre durch nichts gestützt, da weder in dem später Erbrochenen sich Blut befand, noch die mit dem Stuhl entleerten Massen derartig

waren, dass man dabei an eine frische Blutung hätte denken können. Diese Darmentleerung selber war übrigens eine Folge der Anämie, denn „Anämie sowohl, wie Hyperämie, jede Störung der Kreislaufverhältnisse wirkt reizend auf die Ganglien des Plexus myentericus, das im Tractus selbst belegene Centrum der Darmbewegung“ (Landois, Die Transfusion des Blutes S. 312). — Man könnte dann ferner daran denken, dass in Folge der Infusion zunächst Lungenödem entstanden sei, und erst im Anschluss an dieses die Bewusstlosigkeit als Folge des mangelhaften Gaswechsels. Zu der Annahme eines solchen primären Lungenödems wäre man berechtigt auf Grund der Beobachtungen Maydl's, welcher bei Infusion nach Blosslegung des Herzens Blasswerden und pralle Anfüllung desselben, Arythmie des Herzschlages und diastolischen Stillstand der Ventrikel constatirte. Derartige Störungen der Herzthätigkeit könnten eine Blutstauung und in Folge davon ein Lungenödem bewirken. Wenn aber in unserem Falle die Verhältnisse so gelegen hätten, dann hätte das Lungenödem auch sofort nach der Infusion auftreten müssen, was um so mehr anzunehmen ist, als nach denselben Beobachtungen Maydl's nach Aufhören der Infusion sehr schnell eine Regulirung der Herzthätigkeit eintritt.

Es ist also für jene Erscheinungen eine andere Erklärung zu suchen, und ich halte folgende für zutreffend. Das Gehirn bedarf, um leistungsfähig zu sein, in einer bestimmten Zeit der Zufuhr einer bestimmten Sauerstoffmenge. In unserem Falle nun war die Zahl der Sauerstoffträger durch die wiederholten hochgradigen Blutungen sehr vermindert und das noch vorhandene Blut durch die Kochsalzinfusion sehr verdünnt worden. Es konnte also, wenn auch nach der Infusion ein normales Flüssigkeitsquantum in einer bestimmten Zeit die Hirngefässe passirte, dem Gehirn dennoch nicht die genügende Sauerstoffmenge zugeführt werden, weil die Zahl der hindurchpassirenden rothen Blutkörperchen eine zu geringe war. Es wurde auf diese Art die Leistungsfähigkeit des Gehirns allmählich herabgemindert, und indem dieses Verhalten stundenlang andauerte, schliesslich eine Umnachtung des Bewusstseins herbeigeführt. Die Richtigkeit dieser Annahme scheint mir noch ex juvantibus zu erhellen. Denn kaum war durch die Autotransfusion und Tieflagerung

des Kopfes dem Gehirn mehr Blut zugeführt, da begann die Kranke auch sofort auf Anruf zu reagiren, was unmittelbar vorher nicht der Fall gewesen war.

Das Lungenödem halte ich für ein secundäres, vom Zustande des Gehirns abhängiges. — Die Ursachen des Lungenödems sind noch nicht genügend bekannt, und die Erklärung von Welch, der seine Entstehung aus einem Fortarbeiten des rechten Ventrikels bei Erlahmung des linken herleitet, ist wenn überhaupt für die Praxis richtig, so doch sicher nicht für alle Fälle ausreichend. Die Experimente Siegmund Mayer's, der durch Unterbindung der Hirnarterien bei Kaninchen Lungenödem erzeugte, sowie vielfache klinische Beobachtungen beweisen zur Genüge, dass Lungenödem auch eine Folge von Ernährungsstörungen des Gehirns sein kann. Und diese Ursache möchte ich auch für den vorliegenden Fall geltend machen.

Was das nach der Infusion unter Schüttelfrost eintretende Fieber anlangt, so werde ich darüber noch weiter unten zu sprechen haben.

Die Albuminurie, welche der Operation folgte, sehe ich bei dem Vorhandensein von rothen und weissen Blutkörperchen, sowie Harnkanälchenepithelien für das Symptom eines entzündlichen Vorganges an. Wodurch derselbe hervorgerufen sei ist schwer zu sagen; es ist jedoch nicht undenkbar, dass die hochgradige Anämie auch hierfür die Ursache abgegeben habe. Diese Annahme gewinnt sogar eine gewisse Wahrscheinlichkeit, wenn man daran denkt, dass man durch Unterbindung der Nierenarterie Albuminurie und entzündliche Veränderungen im Nierengewebe erzeugen kann.

Das Auseinanderklaffen der Wunde am rechten Ellenbogen noch am achten Tage nach der Operation, sowie die Gangrän an den Zehen des linken Fusses erklären sich ohne Weiteres aus der hochgradigen Hydrämie und den durch sie bedingten Ernährungsstörungen. Für die Gangrän besonders kann eine etwaige Embolie sicherlich nicht verantwortlich gemacht werden; sie hätte sonst früher, nicht erst in der dritten Woche nach der Infusion sich zeigen müssen.

Auffallend ist dann ferner noch das dauernde Sistiren der Blutung nach der Kochsalzinfusion. Derartige Beobachtungen sind wiederholt gemacht worden, so dass sich der Gedanke an

einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Infusion und Aufhören der Blutung nicht so ohne Weiteres zurückweisen lässt, wenngleich auch andere Beobachtungen vorliegen, in welchen die der Infusion folgende Erhöhung des Blutdruckes der Anlass zu neuen Hämorrhagien wurde. Immerhin könnte man an eine hämostatische Wirkung des Kochsalzes denken, welches bekanntlich von den alten Aerzten bei Lungenblutungen innerlich gegeben und ganz neuerdings wieder von Rosenbusch in 6procentiger Lösung zur subcutanen Injection gegen Magen-, Darm- und Lungenblutungen empfohlen wurde. Andererseits aber muss man dabei im Auge behalten, dass bei schweren Hämorrhagien von Hayem auch die Infusion von Blutserum der gleichen Species als Hämostaticum empfohlen worden ist, welche Wirkung dieser Autor auf die gerinnungsbildenden Eigenschaften des Serum bezieht, und dass Dieulafoy in zwei Fällen einen hämostatischen Effect von der Bluttransfusion sah, welchen er durch die Annahme einer besonderen noch unbekannten Eigenschaft, die das eingeführte, frische Blut dem vorhandenen mittheilen solle, zu erklären suchte. — All diese Umstände rechtfertigen vielleicht die Annahme, dass die durch die In- oder Transfusion gesetzte Reizung des vasomotorischen Centrums zur Contraction der Gefässe und damit zur Stillung der Blutung führe.

Das wenig befriedigende Resultat der von mir ausgeführten Infusion, und die lange Dauer der hydrämischen Symptome legten mir die Frage nahe, ob ich meiner Patientin nicht mehr genützt hätte, wenn ich statt der Kochsalzinfusion eine Bluttransfusion gemacht haben würde. Das Studium der Literatur über den Werth der Transfusion ergab die denkbar grössten Meinungsdifferenzen, und so musste ich, um zu einem selbständigen Urtheil zu gelangen, zu eigenen Untersuchungen meine Zuflucht nehmen.

Dieselben zerfallen in vier Reihen.

Die erste hat den Zweck festzustellen, bis zu welcher Grenze noch Blutungen ohne jeden therapeutischen Eingriff ausgeglichen werden;

in der zweiten wird untersucht, welchen Effect die Infusion physiologischer Kochsalzlösung bei Blutverlusten hat, welche die erträgliche Grenze überschreiten und an sich tödtlich sind;

die dritte Reihe stellt eine Wiederholung der Köhler'schen Versuche zum Studium der Fermentintoxication dar; und

die vierte soll den Werth der Bluttransfusion bei an sich tödtlichen Blutungen ermitteln.

Sämmtliche Versuche wurden an Kaninchen angestellt. Die Blutmenge (= Bm.) der Thiere wurde nach Haidenhain auf $\frac{1}{18}$ ihres Körpergewichts (= Kg.) berechnet.

Die Blutentziehung geschah, wo nicht das Gegentheil angegeben ist, in einem Zuge.

I. Reihe.

Versuch 1, am 8. Juli 1887.

Weisses Kaninchen (Albino). Kg. 1900 g, Bm. 106 g.

Aus der Art. femoral. dextr. werden 41 g Blut = $\frac{2}{5}$ der Bm. = 2,2 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird sehr flach und jagend. Losgebunden liegt das Thier matt auf der Seite, versucht nach 10 Minuten aufzustehen, fällt aber wieder um, bekommt Convulsionen und stirbt.

Versuch 3, am 11. Juli 1887.

Weisses Kaninchen. Kg. 1260 g, Bm. 70 g.

Aus Art. femoral. dextr. werden 23 g Blut = $\frac{1}{3}$ Bm. = 1,8 pCt. Kg. entzogen. Losgebunden liegt das Thier anfangs auf der Seite, richtet sich jedoch schon nach $\frac{1}{4}$ Stunde zur hockenden Stellung auf und hüpft nach 1 Stunde bereits in seinem Käfig umher. Das Thier überlebt.

Versuch 4, am 12. Juli 1887.

Weissscheckiges Kaninchen. Kg. 1170 g, Bm. 65.

Aus Art. femoral. dextr. werden 28 g Blut = $\frac{2}{5}$ Bm. = 2,4 pCt. Kg. entzogen. Athmung ist während der Entziehung pneumatorectisch[1]) geworden. Nach der Operation liegt das Thier mit lang vorgestreckten Extremitäten da, richtet sich jedoch nach $\frac{1}{2}$ Stunde auf und hüpft bald in seinem Käfig umher. Das Thier überlebt.

Versuch 5, am 12. Juli 1887.

Graues Kaninchen von Versuch 2. Kg. 1330 g, Bm. 74 g.

Aus Art. femoral. dextr. werden 25,0 g Blut entzogen = $\frac{1}{3}$ Bm. = 1,9 pCt. Kg. Losgebunden richtet sich das Thier sofort auf, hüpft im Käfig umher, putzt sich und trinkt begierig Wasser. Das Thier überlebt.

Versuch 6, am 12. Juli 1887.

Schwarzes Kaninchen. Kg. 1150 g, Bm. 64 g.

Aus Art. femoral. dextr. werden 25,0 g Blut entzogen, = $\frac{2}{5}$ Bm. = 2,2 pCt. Kg. Losgebunden liegt das Thier ausgestreckt da, rafft sich aber schnell zur hockenden Stellung auf. Die Athmung ist dyspnoisch. Das Thier überlebt.

[1]) Die Erklärung der Ausdrücke pneumatorectisch, hypokinetisch und synkoptisch folgt später.

Versuch 7, am 13. Juli 1887.

Schwarzes Kaninchen. Kg. 1500 g, Bm. 83 g.

Aus Art. femoral. dextr. werden 35 g Blut, d. i. mehr als $\frac{2}{5}$ Bm. = 2,3 pCt. Kg. entzogen. Athmung wird hypokinetisch. Losgebunden bleibt das Thier mit vorgestreckten Extremitäten liegen und stirbt nach $\frac{1}{2}$ Stunde unter Convulsionen.

Versuch 8, am 13. Juli 1887.

Graublaues Kaninchen. Kg. 1600 g, Bm. 89 g.

Aus Art. femoral. dextr. werden 42 g Blut entzogen, d. i. etwas weniger als $\frac{1}{2}$ Bm. = 2,6 pCt. Kg. Losgebunden liegt das Thier vollkommen matt mit ausgestreckten Extremitäten da, richtet sich jedoch nach 1 Stunde zu hockender Stellung auf. Das Thier überlebt, ist jedoch krank, da an der Wunde Jauchung eintritt. Nach 5 Tagen wird es zu Versuch 18 benutzt.

Versuch 14, am 16. Juli 1887.

Grauweisses Kaninchen. Kg. 780 g, Bm. 43 g.

Aus Art. femoral. dextr. werden 18 g Blut entzogen = mehr als $\frac{2}{5}$ Bm. = 2,3 pCt. Kg. Die Athmung wird pneumatorectisch, dann hypokinetisch und unter Convulsionen erfolgt sofortiger Tod.

Versuch 33, am 28. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 1220 g, Bm. 68 g.

Aus Carotis dextr. werden 37 g Blut, d. i. mehr als $\frac{1}{2}$ Bm. = 3 pCt. Kg. entzogen. Athmung wird pneumatorectisch, dann hypokinetisch und endlich synkoptisch. Das Thier stirbt 10 Minuten nach der Blutentziehung.

Versuch 46, am 4. August 1887.

Buntscheckiges Kaninchen. Kg. 1180 g, Bm. 66 g.

Aus Carotis dextr. werden 35 g Blut, d. i. mehr als $\frac{1}{2}$ Bm. = 3 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird pneumatorectisch, dann hypokinetisch, worauf Convulsionen eintreten. Losgebunden liegt das Thier matt auf der Seite, bekommt nach 10 Minuten Convulsionen und stirbt.

Versuch 47, am 4. August 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 1330 g, Bm. 74 g.

Aus Carotis dextr. werden 40 g Blut, d. i. mehr als $\frac{1}{2}$ Bm. = 3 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird pneumatorectisch, dann hypokinetisch und nach einer Viertelstunde tritt unter Convulsionen der Tod ein.

Versuch 48, am 4. August 1887.

Schwarzes Kaninchen. Kg. 1650 g, Bm. 92 g.

Aus Carotis dextr. werden 63 g Blut = $\frac{2}{3}$ Bm. = 3,7 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird erst pneumatorectisch, dann hypokinetisch, endlich nach vorangegangenen Convulsionen synkoptisch. Das Thier stirbt sofort.

Fassen wir die Resultate dieser Versuche zusammen, so finden wir, dass zwei Thiere mit einem Verlust von $\frac{1}{3}$ der Blut-

menge überleben; von drei Thieren, denen $\frac{2}{5}$ der Blutmenge entzogen wurde überleben zwei und eins stirbt; bei einem Blutverlust von mehr als $\frac{2}{5}$ aber weniger als $\frac{1}{2}$ der Blutmenge überlebt nur ein Thier und zwei sterben, und endlich vier Thiere mit einem Blutverlust von mehr als $\frac{1}{2}$ der Blutmenge sterben sämmtlich. Wir können demnach annehmen, dass beim Kaninchen Blutungen bis zu $\frac{2}{5}$ der Blutmenge noch ausgeglichen werden können, Blutungen, die mehr als $\frac{2}{5}$ aber weniger als $\frac{1}{2}$ der Blutmenge betragen sind meist, und Blutverluste, von mehr als $\frac{1}{2}$ der Blutmenge sind absolut tödtlich.

II. Reihe.

Die Infusionen in dieser Reihe wurden mit 0,7 procentiger neutraler Kochsalzlösung gemacht. Der Infusionsapparat bestand aus einem einfachen, mit Schlauch und Glascanüle armirten gläsernen Trichter. — Um das Eintreten von Luft in die Gefässe zu verhindern wurde nach Füllung des Systems mit der Kochsalzlösung durch Oeffnen des am Schlauch angebrachten Quetschhahnes die Luft und etwas Flüssigkeit herausgelassen und dann bei halb comprimirtem Schlauch — so dass die Lösung noch tropfenweise aus der Canüle hervortrat — diese letztere in die Vene eingebunden. Der Infusionstrichter befand sich 2 dm über dem Kaninchenhalter, so dass der Druck, unter welchem die NaCl-Lösung austrat, nur ein ganz geringer war.

Versuch 10, am 14. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 1030 g, Bm. 57 g.

Dem Thiere werden aus V. femoral. dextr. 15 g, und da hier kein Blut mehr fliessen will, aus Art. fem. dextr. noch 18 g Blut, im Ganzen 33 g = circa $\frac{2}{3}$ Bm. = 3,2 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird erst pneumatorectisch, dann hypokinetisch und nach einem Anfall von Convulsionen synkoptisch. Sofort wird die Canüle centripetal in die Art. femoral. eingebunden und die Infusion gemacht. Aber schon bei Beginn derselben stirbt das Thier unter Convulsionen und wird durch das Eingiessen von 30 g 40° C. warmer Lösung nicht wieder belebt.

Versuch 12, am 15. Juli 1887.

Weisses, schwarz geflecktes Kaninchen. Kg. 1570 g, Bm. 87 g.

Aus Art. femoral. dextr. werden 33 g Blut = $\frac{2}{5}$ Bm. = 2,1 pCt. Kg. entzogen. Athmung wird pneumatorectisch, dann hypokinetisch. Der Unterkiefer sinkt herab. Sofort werden in die V. jugular. extern. dextr. 30 g Kochsalzlösung von 40° C. eingelassen. Losgebunden richtet sich das Thier

sofort auf, stirbt jedoch am Abend des folgenden Tages. Obduction ergiebt nur hochgradige Blässe aller Organe.

Versuch 16, am 18. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 1770 g, Bm. 99 g.

Aus V. jugular. extern. dextr. werden 40 g Blut entzogen = $\frac{2}{5}$ Bm. = 2,3 pCt. Kg. Die Athmung wird pneumatorectisch, dann hypokinetisch, worauf Convulsionen eintreten. Sofortige Infusion von 40 g Kochsalzlösung von 41° C. in V. jugular. dextr. extern. Während derselben stirbt das Thier. Die Obduction ergiebt hochgradige Blässe der Organe.

Versuch 21, am 20. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 1550 g, Bm. 86 g.

Aus Carotis dextr. werden 51 g Blut = mehr als $\frac{3}{5}$ Bm. = 3,3 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird hypokinetisch, dann folgen Convulsionen und darauf wird sie synkoptisch. Sofortige Infusion von 50 g 36° C. warmer NaCl-Lösung, während welcher das Thier stirbt. Obduction ergiebt: Blässe der Organe, Oedem der Lungen.

Versuch 23, am 21. Juli 1887.

Gelbes Kaninchen. Kg. 3300 g, Bm. 183 g.

Aus Carotis dextr. werden 76 g Blut entzogen = mehr als $\frac{2}{5}$ Bm. = 2,3 pCt. Kg. Athmung wird bei 50,0 pneumatorectisch, bei 65,0 hypokinetisch und dann synkoptisch. Sofortige Infusion von 60 g warmer Kochsalzlösung. Doch erholt sich das Thier nicht mehr und stirbt wenige Minuten, nachdem es losgebunden ist. Obduction ergiebt geringes Lungenödem und hochgradige Blässe der Organe.

Versuch 25, am 22. Juli 1887.

Weisses Kaninchen (Albino). Kg. 1450 g, Bm. 80 g.

Aus Carotis dextr. werden 45 g Blut = mehr als $\frac{1}{2}$ Bm. = 3,1 pCt. Kg. entzogen. Athmung wird pneumatorectisch, dann hypokinetisch, worauf Convulsionen erfolgen und die Athmung ganz aufhört. Aus der Carotis fliesst kein Blut mehr; man sieht starke Peristaltik der Därme durch die Bauchdecken. Sofort werden 80 g Kochsalzlösung von 41° C. in die V. jugular. extern. dextr. eingelassen, worauf nach circa 1 Minute die Athmung wiederkehrt. Losgebunden liegt das Thier anfangs wie todt auf dem Rücken, richtet sich jedoch nach einigen Minuten zur hockenden Stellung auf. Am folgenden Tage ist es sehr matt und fällt öfters auf die Seite. Am Abend des zweiten Tages nach der Infusion stirbt es. Die Obduction ergiebt nur hochgradige Blässe der Organe.

Versuch 27, am 23. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 1700, Bm. 94 g.

Aus Carotis dextr. werden 62 g Blut = $\frac{2}{3}$ Bm. = 3,6 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird pneumatorectisch, dann hypokinetisch und nach einem Anfall von Convulsionen synkoptisch. Sofort wird NaCl-Lösung infundirt; doch stirbt das Thier während der Infusion. Obduction ergiebt nur hochgradige Blässe der Organe.

Versuch 28, am 25. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 2220 g, Bm. 123 g.

Aus Carotis dextr. werden 76 g Blut = mehr als $\frac{3}{5}$ Bm. = 3,2 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird schon nach Verlust von 20 g pneumatorectisch, nach 40 g hypokinetisch und hört nach einem Anfall von Convulsionen ganz auf. Sofortige Infusion der Kochsalzlösung, wonach die Athmung wiederkehrt. Plötzlich treten neue Convulsionen auf, und das Thier stirbt.

Die Obduction ergiebt in beiden Lungen, besonders in der rechten, frische hämorrhagische Infarcte, im rechten Ventrikel Blutgerinnsel. Die übrigen Organe sind sehr blass. Eine Revision des Infusionstrichters ergiebt, dass sich an seinen Wänden mehrere Kaninchenhaare befinden. Wahrscheinlich ist durch Einschwemmung solcher in das Herz und die Lungen in diesem Falle der Tod erfolgt.

Versuch 30, am 26. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 1490 g, Bm. 83 g.

Aus Carotis dextr. werden 45 g = mehr als $\frac{1}{2}$ Bm. = 3 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird pneumatorectisch, dann folgen Convulsionen, worauf sie hypokinetisch und nach abermaligen Convulsionen synkoptisch wird. Schliesslich hört sie ganz auf. Sofort werden in die V. jugular. extern. dextr. 100 g Kochsalzlösung von 36° C. eingelassen, worauf die Athmung wiederkehrt. Losgebunden bleibt das Thier wie todt liegen, nach $\frac{3}{4}$ Stunden erfolgen mehrfache heftige Convulsionen und 1 Stunde nach der Operation stirbt das Thier. Die Obduction ergiebt nur Blässe der Organe.

Versuch 32, am 28. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 1240 g, Bm. 69 g.

Aus Carotis dextr. werden 43 g Blut, d. i. nahezu $\frac{3}{5}$ Bm. = 3,4 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird pneumatorectisch, dann hypokinetisch, endlich synkoptisch, worauf sie ganz aufhört. Sofort werden 80 g Kochsalzlösung von 36° C. in die V. jugular. extern. dextr. eingelassen. Die Athmung kehrt alsbald zurück, doch bleibt das Thier nach dem Losbinden matt liegen und stirbt nach einer halben Stunde unter Convulsionen. Die Obduction ergiebt ausser Blässe der Organe nichts Besonderes.

Versuch 35, am 29. Juli 1887.

Schwarzes Kaninchen. Kg. 2420 g, Bm. 134 g.

Aus der Carotis dextr. werden 90 g Blut = $\frac{2}{3}$ Bm. = 3,7 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird pneumatorectisch, dann hypokinetisch und hört endlich ganz auf. Sofortige Infusion von 105 g 40° C. warmer Kochsalzlösung in die V. jugular. extern. dextr., zu deren Beginn alsbald die Athmung wiederkehrt. Losgebunden richtet das Thier sich sofort auf und beginnt sich zu putzen.

Drei Stunden nach der Operation fällt das Thier auf die Seite, und beim Nachsehen findet sich, dass es abortirt hat (1 Junges). Die Trächtigkeit war vorher nicht bemerkt worden, jedenfalls aber dadurch die Blutmenge zu hoch berechnet worden. 3$\frac{1}{4}$ Stunden nach der Infusion stirbt das Thier

unter heftigen Convulsionen, ohne dass die Obduction etwas anderes, als hochgradige Blässe der Organe ergiebt.

Versuch 37, am 30. Juli 1887.

Weissscheckiges Kaninchen. Kg. 1550 g, Bm. 86 g.

Aus Carotis dextr. werden dem Thiere 50 g Blut = circa $\frac{3}{5}$ Bm. = 3,2 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird pneumatorectisch, dann hypokinetisch und endlich synkoptisch. Sofortige Infusion von 100 g Kochsalzlösung von 38° C. in V. jugular. extern. dextr., worauf die Athmung wiederkehrt.

Losgebunden hüpft das Thier sofort umher; es überlebt dauernd.

Versuch 40, am 2. August 1887.

Schwarzes Kaninchen. Kg. 2290 g, Bm. 127 g.

Aus Carotis dextr. werden 75 g Blut = circa $\frac{3}{5}$ Bm. = 3,3 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird pneumatorectisch, dann hypokinetisch, endlich synkoptisch, worauf sie ganz aufhört. In V. jugular. extern. dextr. werden sofort 100 g 36° C. warmer Kochsalzlösung eingelassen, wobei die Athmung wiederkehrt. Losgebunden liegt das Thier mit ausgestreckten Extremitäten matt da; nach 2 Stunden erst richtet es sich zur hockenden Stellung auf. Das Thier überlebt dauernd.

Versuch 43, am 3. August 1887.

Weisses Kaninchen (Albino). Kg. 1700 g, Bm. 94 g.

Aus Carotis dextr. werden 52 g Blut = circa $\frac{3}{5}$ Bm. = 3 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird pneumatorectisch, nach heftigen Convulsionen hypokinetisch und hört endlich ganz auf. Sofort werden in die V. jugular. extern. dextr. 70 g Kochsalzlösung von 36° C. infundirt, wobei die Athmung wiederkehrt. Losgebunden bleibt das Thier mit vorgestreckten Extremitäten liegen, nach einer halben Stunde macht es den Versuch sich aufzuheben, fällt aber wieder zurück und stirbt $1\frac{1}{4}$ Stunden nach der Operation. Die Obduction ergiebt nur hochgradige Blässe der Organe.

Schalten wir bei dieser Versuchsreihe den Versuch 28 aus, bei welchem der Tod wahrscheinlich in Folge einer Fremdkörperembolie erfolgte, so gelang es in den übrigen 13 Fällen nur zweimal, die verbluteten Thiere durch die Kochsalzinfusion für die Dauer zu beleben, und zwar betrug bei diesen beiden der Blutverlust circa $\frac{3}{5}$ der Blutmenge. In allen übrigen Fällen trat der Tod entweder noch während der Infusion ein, oder er konnte durch dieselbe doch nur für mehr oder weniger lange Zeit aufgeschoben werden. — Wir werden daher die beiden überlebenden Thiere als besonders widerstandsfähig ansehen und im Uebrigen schliessen müssen, dass bei an sich tödtlichen Blutungen durch die Kochsalzinfusion das Leben für die Dauer nicht gerettet werden kann, dass aber die

Kochsalzinfusion unter allen Umständen eine belebende Wirkung besitzt, durch welche das schwindende Leben auf Stunden, ja selbst auf Tage zurückgehalten werden kann.

III. Reihe.

Die folgenden Versuche sind eine Wiederholung der Köhler-schen Experimente. Dieselben mussten nach den Angaben v. Bergmann's gemacht werden, da die Originalarbeit mir nicht zugänglich war. — Zur Infusion diente derselbe Apparat, wie in der vorigen Reihe. Als Filter wurde anfangs Leinwand, später, als jene sich zu weitmaschig erwies, eine drei- bis vierfache Lage von weissem Atlas benutzt. — Das Blut wurde nur in Versuch 13 dem Thiere selbst entnommen, in allen übrigen stammte es von anderen Versuchsthieren, während den zur Infusion bestimmten Individuen keine Blutentziehung gemacht wurde. — Um das Eintreten von Luft in das Gefässsystem zu verhindern, wurde in den Trichter etwas physiologische Kochsalzlösung gethan, und nachdem die Luft durch diese ausgetrieben war, bei halbcomprimirtem Schlauch, so dass die Lösung noch tropfenweise aus der Canüle austrat, diese letztere in die Vene gebunden.

Die Beobachtung der überlebenden Thiere wurde in minimo durch eine Woche, in maximo durch drei Wochen durchgeführt. Das Gleiche gilt auch von der folgenden Reihe.

Versuch 2, am 8. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 1590 g.

Dem Thiere werden 16 g nach Köhler präparirten Blutes = 1 pCt. Kg. in die V. jugular. extern. sinistr. eingelassen. Während des Einlaufes entsteht Dyspnoe. Losgebunden richtet sich das Thier sofort auf und versucht zu fliehen. Am nächsten Tage erscheint es munter, doch ist die Urinmenge spärlich und enthält Blut und Eiweiss. Indessen verlieren sich diese Bestandtheile im Laufe zweier Tage. Das Thier überlebt dauernd.

Versuch 9, am 13. Juli 1887.

Graublaues Kaninchen. Kg. 1070 g.

In die V. jugular. extern. dextr. werden 3 g nach Köhler präparirten Blutes = 0,28 pCt. Kg. eingelassen, wobei Dyspnoe eintritt, die jedoch nach Beendigung des Einlaufes sofort verschwindet. — Losgebunden richtet sich das Thier sofort auf; es überlebt dauernd. Im Urin wurden abnorme Bestandtheile nie gefunden.

Versuch 11, am 14. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 820 g.

In die V. jugular. extern. sinistr. werden 10 g nach Köhler präparirten Blutes = 1,2 pCt. Kg. eingelassen, wobei das Thier dyspnoisch wird. Losgebunden bleibt das Thier, welches $1\frac{1}{4}$ Stunden aufgebunden gehalten wurde, noch einige Zeit matt liegen, dann richtet es sich zur hockenden Stellung auf und erscheint munter. Es überlebt dauernd. Im Urin fanden sich niemals anomale Bestandtheile.

Versuch 13, am 15. Juli 1887.

Graues, weiss gezeichnetes Kaninchen. Kg. 1550 g.

Dem Thiere werden aus der V. jugular. extern. sinistr. 18 g Blut entzogen und nachdem es in Köhler'scher Weise präparirt ist, werden 6 g = 0,4 pCt. Kg. in die V. jugular. extern. dextr. eingelassen, wobei eine Luftblase mit eindringt. Das Thier wird dyspnoisch und bekommt Convulsionen. Losgebunden liegt es matt da und kann sich nur mit Mühe aufrichten. Am Nachmittag des folgenden Tages stirbt es. Bei der Obduction finden sich in beiden Lungen Infarctbildungen.

Versuch 15, am 16. Juli 1887.

Schwarzes Kaninchen vom Versuch 6. Kg. 1080 g.

In die V. jugular. extern. dextr. werden 10 g nach Köhler präparirten Blutes = 0,9 pCt. Kg. eingelassen. Beim Einlauf sieht man ein durch seine leberartige Beschaffenheit sich deutlich markirendes Gerinnselflöckchen die Canüle passiren. Sofortige Dyspnoe und Convulsionen. Losgebunden liegt das Thier matt auf der Seite und stirbt nach einer halben Stunde. Bei der Obduction finden sich in beiden Lungen Infarcte und im rechten Herzen frische Gerinnsel.

Versuch 18, am 18. Juli 1887.

Graublaues Kaninchen vom Versuch 8. Kg. 1300 g.

Das Thier ist krank; in der rechten Schenkelbeuge starke Jauchung.

In die V. jugular. extern. dextr. werden 4 g = 0,3 pCt. Kg. nach Köhler präparirten Blutes eingelassen, wobei das Thier dyspnoisch wird. — Losgebunden liegt das Thier kurze Zeit mit vorgestreckten Extremitäten da, richtet sich aber schon nach 5 Minuten zu hockender Stellung auf. 2 Tage nach der Operation stirbt das Thier. Die Obduction ergiebt vollständige Verjauchung der Gewebe in der rechten Schenkelbeuge. An Herz und Lungen nichts Abnormes, ebenso an den übrigen Organen keine anomalen Verhältnisse.

Versuch 24, am 21. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 1270 g.

Dem Thiere werden in die V. jugular. extern. dextr. 16 g nach Köhler präparirten Blutes = 1,3 pCt. Kg. eingelassen. Das Thier wird hochgradig dyspnoisch, doch geht nach Verminderung der Druckhöhe die Dyspnoe sofort vorüber. Losgebunden richtet sich das Thier sofort auf und beginnt alsbald

sich zu putzen. Es überlebt dauernd. Im Urin fanden sich niemals anomale Bestandtheile.

Versuch 31, am 26. Juli 1887.

Schwarzes Kaninchen. Kg. 1420 g.

Dem Thiere werden in die V. jugular. extern. dextr. 15,0 = 1 pCt. Kg. nach Köhler präparirten Blutes eingelassen. Athmung wird dabei frequent, nach Beendigung des Einlaufes jedoch sofort wieder ruhig. — Losgebunden nimmt das Thier sofort die hockende Stellung ein und beginnt schon nach wenigen Minuten munter umherzuhüpfen und sich zu putzen. Das Thier überlebt dauernd; im Urin fanden sich niemals abnorme Bestandtheile; die Temperaturmessung ergab nie Fiebertemperaturen.

Versuch 34, am 28. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 990 g.

Dem Thiere werden in die V. jugular. extern. dextr. 9,0 g nach Köhler präparirten Blutes = 0,9 pCt. Kg. eingelassen. Die Athmung wird frequent, beruhigt sich aber sehr bald wieder. — Losgebunden richtet sich das Thier sofort auf, hüpft umher, putzt sich und frisst. Es überlebt dauernd. Fieber und anomale Bestandtheile im Harn waren nie vorhanden.

Versuch 44, am 3. August 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 580 g.

In die V. jugular. extern. dextr. werden 10 g nach Köhler präparirten Blutes = 1,6 pCt. Kg. eingelassen. Die Athmung bleibt normal. — Losgebunden springt das Thier sofort auf und erscheint munter. Es überlebt dauernd. Im Urin fand sich nie etwas Abnormes.

Versuch 45, am 3. August 1887.

Graues Kaninchen von einem früheren Versuche. Kg. 1000 g.

In V. jugular. extern. dextr. werden 6 g nach Köhler präparirten Blutes = 0,6 pCt. Kg. eingelassen. Die Athmung bleibt ruhig. — Losgebunden hüpft das Thier sofort umher. Am anderen Tage ist es munter. Es wird durch Genickschlag getödtet und obducirt, doch findet sich — besonders an Herz und Lungen — nichts Abnormes.

Von diesen 11 Versuchsthieren starben in Folge der Experimente selbst nur 2. Davon ist der eine Versuch (13) nicht rein, weil eine Luftblase mit infundirt wurde. Ein Controlthier, welchem ich etwas Kochsalzlösung mit einer Luftblase infundirte, starb auch und zeigte bei der Obduction denselben Befund wie das Thier No. 13. Ich schreibe daher den Tod dieses letzteren der Luftembolie zu. Bei dem anderen, an dem Experiment zu Grunde gegangenen Thiere (15) wurde bei der Infusion ganz deutlich die Einschwemmung eines Gerinnselstückchens, welches das Filter passirt hatte, beobachtet. Seit in Folge dessen die Filtration durch mehrere Atlasschichten hindurch stattfand, kam

kein Todesfall mehr vor. — Die Obduction, die an zwei weiteren Thieren gemacht wurde, von denen das eine (Versuch 18) an einer accidentellen Krankheit starb, das andere (Versuch 45) absichtlich getödtet wurde, ergab vollkommene Integrität der Lungen und des Herzens. — Ich kann also sagen, dass ich kein einziges Thier an Fermentintoxication verloren habe. Die Differenz, welche sich mithin zwischen meinen Versuchen und den Ergebnissen Köhler's herausstellt, lässt nur eine zweifache Erklärung zu. Entweder giebt es Factoren, durch welche das Ferment zerstört wird, und wie ich aus Jürgensen's Arbeit ersehe, gilt die Erwärmung des Fermentblutes für einen solchen Factor. Dann aber hat die Fermentintoxication keine praktische Bedeutung, weil durch blosse Erwärmung des zu injicirenden Blutes das Ferment vernichtet und dadurch die Fermentintoxication vermieden werden kann. Uebrigens müssen — die Annahme von der Zerstörbarkeit des Ferments als richtig vorausgesetzt — in meinen Fällen, wo keine Erwärmung stattfand, noch andere Potenzen wirksam gewesen sein. Oder aber die Fermentintoxication existirt überhaupt nicht, und was man dafür ausgegeben hat, war lediglich die Folge von Unglücksfällen, wie in meinen Versuchen 28 der II. und 15 der III. Reihe. Gegen die Existenz der Fermentintoxication sprechen die Versuche Jakowicki's, über welche weiter unten noch gesprochen werden soll.

IV. Reihe.

Der Apparat bei den folgenden Transfusionen war derselbe, wie vorher, desgleichen die Maassnahmen, um das Eindringen von Luft in die Gefässe zu hindern. Filtrirt wurde ebenfalls anfangs durch Leinwand, später durch weissen Atlas. Mit Rücksicht auf die wahrscheinlich gewordene Einschwemmung von Kaninchenhaaren im Falle 28 (II. Reihe) wurde von da an nach sorgfältiger Reinigung des ganzen Apparates jedesmal die obere Trichteröffnung durch ein sackartig in sie eingestülptes Filter geschlossen, und durch dieses hindurch der Apparat mit der Infusionsflüssigkeit gefüllt. Auf diese Art konnte das Einfallen von Fremdkörperchen aus der Luft gehindert werden. Das zu transfundirende Blut war mit Ausnahme der Versuche 19 und 20 anderen Kaninchen entnommen worden.

Versuch 17, am 18. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 1120 g, Bm. 62 g.

Dem Thiere werden aus der V. jugular. extern. dextr. 27 g Blut, d. i. mehr als ⅖ und weniger als ½ Bm. = 2,4 pCt. Kg. entzogen. Das Thier wird sehr matt, Unterkiefer sinkt herab. Athmung ist hypokinetisch. Nun werden sofort in dieselbe Vene 16 g defibrinirten, 40° C. warmen Blutes transfundirt. Losgebunden richtet sich das Thier sofort zur hockenden Stellung auf, und hüpft bereits ½ Stunde nach der Transfusion munter in seinem Käfig umher. Das Thier überlebt dauernd.

Versuch 19, am 19. Juli 1887.

Schwarzes Kaninchen. Kg. 1640 g, Bm. 91 g.

Dem Thiere werden aus Art. femoral. dextr. 48 g Blut entzogen = mehr als ½ Bm. — 3 pCt. Kg. Die Athmung wird hypokinetisch und dann synkoptisch. Nun wird das eigene Blut der Thiere bei der gebotenen Eile nur nothdürftig defibrinirt und filtrirt und 25 g in die V. jugular. extern. eingelassen; doch stirbt das Thier noch während der Transfusion unter Convulsionen. Die Obduction ergiebt Gerinnsel im rechten Herzen und Thrombosirung der Lungenarterien.

Versuch 20, am 19. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 1150 g, Bm. 64 g.

Aus Carotis dextr. werden 33 g Blut, d. i. circa ½ Bm. = 3 pCt. Kg. entzogen. Es entstehen Convulsionen und die Athmung hört auf, kehrt jedoch nach Aufhören der Blutentziehung wieder und ist hypokinetisch. Sofort wird das eigene Blut des Thieres defibrinirt und filtrirt, was wegen der nothwendigen Eile auch nur nothdürftig geschah, und in die V. jugular. extern. dextr. eingelassen. Die Athmung wird dabei pneumatorectisch. Plötzlich treten Convulsionen ein, und das Thier stirbt noch während der Transfusion. Bei der Obduction finden sich im rechten Herzen Gerinnsel und Thromben in den Art. pulmonal.

Versuch 22, am 20. Juli 1887.

(Von nun an wird das Blut nach dem Defibriniren durch weissen Atlas filtrirt.)

Graues Kaninchen. Kg. 1470 g, Bm. 82 g.

Aus Carotis dext. werden 45 g Blut, d. i. mehr als ½ Bm. = 3 pCt. Kg. entzogen, worauf Convulsionen erfolgen und die vorher hypokinetisch gewordene Athmung vollständig aussetzt. — Nun werden in die V. jugular. extern. dext. 34 g defibrinirten Blutes von 37° C. eingelassen, wonach die Athmung wiederkehrt. Losgebunden richtet sich das Thier sofort auf und beginnt schon nach 5 Minuten sich zu putzen. Es überlebt dauernd.

Versuch 26, am 22. Juli 1887.

Weisses Kaninchen (Albino). Kg. 1100 g, Bm. 61 g.

Dem Thiere werden aus Carotis dext. 50 g Blut, d. i. circa ⅘ Bm. — 4,5 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird pneumotorectisch, dann

hypokinetisch und hört endlich nach voraufgegangenen Convulsionen ganz auf. Durch die Bauchdecken sieht man lebhafte Peristaltik. Sofort werden 35 g defibrinirten Blutes, welches durch eine Unachtsamkeit des assistirenden Famulus auf 50° C. erhitzt und dann auf 39° C. abgekühlt war, in die V. jugular. extern. dext. eingelassen. Die Athmung kehrt während der Transfusion zurück. Losgebunden richtet sich das Thier sofort zur hockenden Stellung auf, kriecht, in seinen Käfig gebracht, dort umher und trinkt begierig Wasser. Das Thier stirbt 4 Stunden nach der Transfusion. Die Obduction ergiebt nichts Besonderes.

Versuch 29, am 25. Juli 1887.

Schwarzes Kaninchen. Kg. 2050 g, Bm. 114 g.

Beim Einspannen des sich heftig sträubenden Thieres in den Kaninchenhalter wird das Maul verletzt, wonach ziemlich viel Blut durch die Nase abfliesst und diese endlich ganz verpackt. Aus der Carotis dextr. werden in zwei Absätzen 74 g Blut, d. i. nahezu $\frac{2}{3}$ Bm. = 3,6 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung ist dabei hypokinetisch und nach einem Anfalle von Convulsionen synkoptisch geworden. Sofort werden in die V. jugular. extern. dextr. 54 g defibrinirten Blutes von 40° C. eingelassen. Schon vor Beginn der Transfusion und während der ganzen Dauer derselben zeigen sich fibrilläre Zuckungen der gesammten Musculatur, die erst unmittelbar vor Beendigung der Operation aufhören. Losgebunden bleibt das Thier stark schnaufend liegen; öftere Zuckungen in den Muskeln. Nachdem durch eine Ausspülung der Nase mit Kochsalzlösung grosse Gerinnsel aus derselben entfernt sind, wird die Athmung freier und das Thier richtet sich auf. Es stirbt 5 Stunden nach der Transfusion; die Obduction ergiebt Atelectasen in beiden Lungen.

Versuch 36, am 29. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 1870 g, Bm. 104 g.

Dem Thiere wird aus Carotis dextr. soviel Blut entzogen, bis es ohne Athmung, Puls und Cornealreflex scheintodt daliegt und aus der Carotis kein Blut mehr fliesst, selbst nachdem die Entziehungscanüle entfernt und von der Carotis ein Stück fortgeschnitten ist. Zwei Minuten nach dem Sistiren der Athmung werden 56 g defibrinirten Blutes von 39° C. in die V. jugular. extern. dextr. eingelassen. Die Athmung kehrt alsbald zurück. Das Thier bleibt circa 1 Stunde auf den Kaninchenhalter aufgebunden. Losgebunden bleibt es noch circa 10 Minuten langgestreckt liegen, dann richtet es sich zur hockenden Stellung auf. Es überlebt dauernd.

Versuch 38, am 30. Juli 1887.

Schwarzes Kaninchen. Kg. 990 g, Bm. 55 g.

Aus Carotis dextr. werden 32 g Blut, d. i. nahezu $\frac{2}{3}$ Bm. = 3,2 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird pneumatorectisch, dann nach einem Anfalle von Convulsionen hypokinetisch, endlich synkoptisch und hört zuletzt gänzlich auf. — Nach 2 Minuten erfolgt die Transfusion von 24 g defibrinirten 38° C. warmen Blutes in die V. jugular. extern. dextr., wobei die Athmung

sofort wiederkehrt. Losgebunden liegt das Thier noch 3 Minuten ausgestreckt da, dann richtet es sich auf und hüpft davon. Es überlebt dauernd.

Versuch 39, am 30. Juli 1887.

Graues Kaninchen. Kg. 1010 g, Bm. 56 g.

Aus Carotis dextr. werden 34 g Blut = nahezu $\frac{2}{3}$ Bm. = 3,3 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird pneumatorectisch, dann folgen Convulsionen, worauf sie hypokinetisch und endlich synkoptisch wird. Sofort werden in die V. jugular. extern. dextr. 34 g defibrinirten Blutes von 37° C. transfundirt. Die Athmung regulirt sich. Losgebunden springt das Thier sofort auf, hüpft umher und frisst bereits 1 Stunde nach der Operation. Es überlebt dauernd.

Versuch 41, am 2. August 1887.

Schwarzes Kaninchen. Kg. 2250 g, Bm. 125 g.

Aus Carotis dextr. werden 80 g Blut = $\frac{2}{3}$ Bm. = 3,5 pCt. Kg. entzogen. Die Athmung wird pneumatorectisch, dann hypokinetisch und hört endlich ganz auf. Durch die Bauchdecken sieht man lebhafte Peristaltik. Sofort werden in die V. jugular. extern. dextr. 40 g 30° C. warmen defibrinirten Blutes eingelassen, wobei sofort die Athmung zurückkehrt. Losgebunden liegt das Thier noch 1 Minute matt da, dann richtet es sich auf, erscheint aber den ganzen Tag über noch sehr schwach. Am nächsten Morgen hat es sich erholt; es überlebt dauernd.

Versuch 42, am 2. August 1887.

Schwarzes Kaninchen. Kg. 1370 g, Bm. 76 g.

Aus Carotis dextr. werden 50 g Blut = $\frac{2}{3}$ Bm. = 3,6 pCt. Kg. entzogen, wobei die Athmung erst pneumatorectisch, dann hypokinetisch wird und nach einigen Convulsionen ganz aufhört. Nun werden in die V. jugular. extern. dextr. 50 g defibrinirten Blutes von 36° C. eingelassen, doch geht anfangs in Folge einer Torsion der freipräparirten Vene die Transfusion nicht von Statten, und erst nach 2 Minuten beginnt der Einlauf. Gleich nach Beginn desselben kehrt die Athmung wieder. Losgebunden richtet sich das Thier sofort auf und hüpft davon; es überlebt dauernd.

Von diesen 11 Versuchen fielen 4 unglücklich aus. In den Versuchen 19 und 20 war wegen der gebotenen Eile das Blut nur nothdürftig defibrinirt und durch ein weitmaschiges Leinenfilter colirt worden. Es ist nicht unmöglich, dass hier Gerinnselstückchen das Filter passirt und so den unglücklichen Ausgang herbeigeführt haben.

In dem Versuch 26 wurde der Tod unzweifelhaft durch die Ueberhitzung des transfundirten Blutes veranlasst, durch welche bekanntlich die Lebens- und Functionsfähigkeit der rothen Blutkörperchen vernichtet wird.

Im Falle 29 nehme ich an, dass das aus der Verletzung des Maules stammende Blut auch nach hinten zu abgeflossen und dann aspirirt worden sei, was um so leichter geschehen konnte, als unter dem Blutverlust die reflectorische Erregbarkeit der Kehlkopfgebilde gelitten haben konnte, wie auch ein Aufhören der Cornealreflexe wiederholt direct beobachtet wurde.

Alle übrigen Fälle, bei denen der Blutverlust meist ein solcher war, dass er nach den Ergebnissen der I. und II. Versuchsreihe weder an sich, noch durch Infusion physiologischer Kochsalzlösung hätte ausgeglichen werden können, endeten günstig, obwohl die Verblutungserscheinungen oft den höchsten Grad erreichten, und die Transfusion mehrfach erst minutenlang nach dem Aussetzen der Athmung zu Stande kam. — Diese Thatsachen sprechen ohne Weiteres für den Werth der Transfusion und ihre Ueberlegenheit über die Kochsalzinfusion. Sie zeigen aber auch wieder, was von den Gefahren der Fermentintoxication zu halten sei.

Blicken wir nunmehr auf das zurück, was aus der klinischen Beobachtung und dem Thierexperiment hervorgeht, so sehen wir zunächst, dass es einen Grad von Entblutung giebt, der, wenn die Erscheinungen auch bedrohlich sind, doch ohne jede eingreifende Therapie überwunden werden kann. Den Collaps nach derartigen Blutungen wird man am wirksamsten durch Autotransfusion, Tieflagerung des Oberkörpers, Massage des Unterleibes, — in dessen erschlafften Gefässen das Blut stagnirt — sofern dieselbe nicht durch die Art der Blutung (Magen-, Darmblutung) contraindicirt ist, sowie durch subcutan und innerlich applicirte Excitantien bekämpfen. Eine intravenöse Infusion mit physiologischer Kochsalz- oder vielleicht noch besser Landerer-scher Lösung wird in den hochgradigsten Fällen dazu beitragen, den Collapszustand schneller vorübergehen zu lassen.

Unzweifelhaft aber giebt es auch Blutungen, durch welche die Zahl der rothen Blutkörperchen so herabgemindert wird, dass der Rest nicht mehr für ein ungestörtes Weiterfunctioniren der vitalen Nervencentren ausreichend ist. Hier kann nur die Einverleibung von Blut, niemals aber die Infusion einer indifferenten Flüssigkeit den Schaden repariren und für die Dauer lebensrettend wirken. Das lehrt schon eine einfache Ueberlegung,

überzeugender aber noch das Thierexperiment (Reihe II). Nichtsdestoweniger kann aber auch in solchen Fällen die Kochsalzinfusion noch von der allergrössten Bedeutung werden. Denn selten einmal wird ein Kliniker, wohl niemals aber der praktische Arzt, besonders der Praktiker auf dem Lande, in der Lage sein, sofort eine Bluttransfusion ausführen zu können. Dazu gehört nicht blos eine sachverständige Assistenz, sondern auch ein Blutspender, und zwar ein gesunder, von dessen Gesundheit man sich oft erst durch eine sorgfältige Anamnese und zeitraubende Untersuchung wird überzeugen müssen. Und ehe diese herbeigeschafft sind, wird es wohl immer zur Transfusion zu spät geworden sein, wenn inzwischen nichts geschehen ist. Nun hat sich aber gezeigt, dass die Kochsalzinfusion auf Stunden, ja selbst auf Tage den Eintritt des Todes hinausschieben kann, und in diesem Sinne kann sie indirect doch noch lebensrettend wirken. — Eine Kochsalzinfusion aber kann überall mit grosser Schnelligkeit inscenirt werden. Salz, Waage und Wasser sind aller Orten zu haben, und eine Flasche, deren Boden man ausschlägt, und durch deren Pfropfen man einen Probetroicar hindurchsticht, dessen Canüle nach Entfernung des Stachels mit Schlauch und Pravaz'scher Nadel armirt wird, muss im Nothfalle einen besseren Infusionsapparat ersetzen. So gewinnt man Zeit, das Nothwendige herbeizuschaffen und mit der erforderlichen Ruhe die Transfusion vorzubereiten.

Alle Autoren sind einstimmig der Ansicht, dass an sich der vorzüglichste Modus der Operation das directe Ueberleiten des ganzen Blutes sein würde. Allein in dieser Weise ist die Transfusion leider nicht statthaft, in erster Linie, weil es dabei durch Gerinnung des Blutes in dem Apparat zur Einschwemmung von Gerinnseln in die Blutbahn des Empfängers kommen würde, dann ferner auch noch, weil man dabei weder die Möglichkeit hat, die Menge des transfundirten Blutes zu bestimmen, noch die Schnelligkeit seines Uebertritts zu reguliren. Es bleibt also nichts übrig, als zur indirecten Transfusion mit defibrinirtem Blute seine Zuflucht zu nehmen.

Es ist hier der Ort von den Einwendungen zu sprechen, welche man gegen dieses Verfahren erhoben hat, und da muss ich zunächst mit der Ansicht v. Bergmann's Abrechnung halten,

dessen ablehnendes Verhalten der Transfusionsfrage gegenüber, in letzter Zeit sicher am meisten dazu beigetragen hat, diese in Misscredit zu bringen. Bergmann verwirft die Blutüberleitung mit defibrinirtem Blut, weil er auf Grund der Köhler'schen Versuche eine Fermentintoxication fürchtet. — Nehmen wir zunächst einmal an, dass die Köhler'sche Lehre unantastbar sei und zu Recht bestände, dann wäre die einzige logische Consequenz aus seinen Versuchen doch nur die, dass kein Praktiker beim Defibriniren des Blutes nach Köhler'scher Manier verfahren dürfte — und das hat auch noch keiner gethan. Die Annahme, dass auch das in der üblichen Weise durch Schlagen entfaserte Blut bei der Transfusion zur Fermentintoxication führe, ist vorerst noch ganz willkürlich und durch nichts bewiesen. Im Gegentheil zeigen gerade die zahllosen glücklichen Experimente von Dumas und Prévost, Panum, Ponfick, Landois und vielen Anderen, dass bei der Transfusion mit dem in üblicher Weise defibrinirten Blute eine Fermentintoxication nicht eintritt, und so lange Bergmann nicht nachweisen kann, dass in all diesen Fällen nur ein glücklicher Zufall den unglücklichen Ausfall der Versuche ferngehalten habe, so lange kann seine Ansicht auch vor der Kritik nicht Stand halten. Es wäre immerhin denkbar, dass durch das Schlagen selber das Ferment zerstört werden könne. Zu alledem kommt dann aber noch, dass die Köhler'sche Lehre selbst auch noch antastbar ist. Ich selbst habe in 11 nach Köhler angestellten Versuchen kein Thier an Fermentintoxication verloren, ebensowenig wie Jakowicki, welcher zeigte, dass Einspritzung von Fibrinferment, welches nach Alexander Schmidt dargestellt und in Bezug auf seine Wirksamkeit am Plasma von Pferden und Hunden geprüft war, im Blute keine Gerinnung erzeuge und in ca. 24 Stunden aus dem Körper ausgeschieden werde. — Mag man nun aber meine und Jakowicki's Versuche als beweisend ansehen, oder nicht, das eine steht für die Praxis ganz unzweifelhaft fest, dass wer bei einer Transfusion das Blut in der üblichen Weise defibrinirt, eine Fermentintoxication nicht zu fürchten braucht.

Thatsächlich sind nun aber eine Reihe von Störungen nach Transfusionen mit defibrinirtem Blute beobachtet worden — blutige Ausscheidungen in die Organe, welche Magendie, als

der erste Beobachter, auf das Fehlen des Faserstoffes zurückführte, indem er annahm, dass dem Faserstoff die Function zukomme, die Passage des Blutes durch die Capillaren zu befördern. Diese Deutung erwies sich als falsch, die Beobachtung selbst aber war richtig. Ponfick, welcher dieser Angelegenheit eine besondere Aufmerksamkeit widmete, fand thatsächlich die mannichfachsten Störungen: Suffusionen am Endocard des rechten Ventrikels, sowie am Pericardium und den Pleuren; im Mediastinum, im subserösen und intermusculären Gewebe zeigten sich fleckige Blutergüsse; in den Lungen hämorrhagische Infarcte, Hypostasen und Oedeme: an der Milz Infarcte, und endlich schleimige, seröse und blutige Entleerungen per anum. Als anatomische Ursache fand sich am Magen zäher, oft blutiger Schleim, selten hämorrhagische Infarcte, im Duodenum und Ileum grauröthliche, halbflüssige Massen. Die Röthung rührte oft von Hämoglobin, seltener von rothen Blutkörperchen her; die Schleimhaut war dunkelroth und stark geschwollen, in der Flexura sigmoidea zeigten sich auf den Längsfalten Hämorrhagien. Aber all diese Erscheinungen sind nach Ponfick nicht Folgen der Transfusion an sich, sondern Folgen einer ungestümen Ausführung der Transfusion, Unglücksfälle, die öfters bedingt sind durch Einschwemmung von Luft und anderen Fremdkörpern in die Blutbahn. Landois ist der Ansicht, dass es sich dabei theils um Einschwemmung kleiner Fibrinflöckchen handle, theils entständen jene Erscheinungen dadurch, dass beim Defibriniren ein Theil der rothen Blutkörperchen in Folge des Schlagens absterbe. Durch Auflösung dieser in der Blutbahn entstände Stromafibrin und Gerinnselbildung, welche durch Verstopfung der Capillaren zu jenen Störungen führe. — Derartige Vorkommnisse können die Ansicht Hasse's: „Die Reactionserscheinungen nach Menschenbluttransfusionen sind genau dieselben wie nach Thierbluttransfusionen", — Aehnliches behauptet auch Billroth — erklärlich erscheinen lassen. Der Unterschied liegt nur darin, dass die Reactionserscheinungen bei der Transfusion mit ungleichartigem Blute sich nicht vermeiden lassen, dagegen bei Anwendung gleichartigen Blutes, sofern man nur vorsichtig defibrinirt, sorgfältig durch ein engmaschiges Filter colirt und unter geringem Drucke langsam infundirt, thatsächlich nicht beobachtet werden, wie ich auf Grund der überwiegenden

Mehrzahl meiner eigenen Versuche behaupten darf. Wo sie sich zeigten, da waren Fehler gemacht worden.

Weiterhin hat man dann das Auftreten von Schüttelfrösten und hohen Temperaturen mit nachfolgendem Schweiss gegen die Transfusion in's Feld geführt.

Die Erklärung dieser Erscheinung verdanken wir wiederum Landois. Dieser Autor fand, dass das Ereigniss auch eintritt, wenn man Blut aus der Arterie eines Thieres direct in die Vene desselben Thieres einfliessen lässt, und er erklärt es für die Folge einer durch die Transfusion bedingten Reizung mit nachfolgender Lähmung des vasomotorischen Centrums. Aus derselben Ursache leitet er auch das der indirecten Transfusion mit defibrinirtem Blute folgende Fieber ab, und dieselbe Erklärung dürfen wir daher wohl auch für die in unserem Falle 7 beobachtete Temperatursteigerung nach Kochsalzinfusion in Anspruch nehmen. Gerade dieser Fall aber beweist auch, dass das soeben besprochene Phänomen nicht etwas der Bluttransfusion Eigenthümliches ist, und wer darin eine Gefahr erblickt — nach der Landois'schen Erklärung können wir selber das nicht — der wird folgerichtig auch auf die Kochsalzinfusion verzichten müssen.

Endlich ist gegen die Transfusion noch geltend gemacht worden, dass man dabei um eines noch sehr zweifelhaften Erfolges wegen die Gesundheit eines anderen Individuums gefährden müsse. Sehen wir ab von den Gefahren, welche durch Fehler in der Antisepsis bedingt sind, so bleiben nur die durch den Blutverlust gesetzten Störungen. Und diese sind entschieden geringer, als man sich das für gewöhnlich vorstellt. — Lyon fand beim Menschen nach geringen Blutverlusten unter 1 pCt. des Körpergewichts Rückkehr der rothen Blutkörperchen zur normalen Menge schon nach 2—5 Tagen, bei mittelgrossen Blutungen von circa 1—3 pCt. des Körpergewichts in 5—14 Tagen und bei grossen, etwa 4 pCt. des Körpergewichts betragenden Blutverlusten Rückkehr zur Norm in ca. 14—30 Tagen. Denken wir uns also einen mittelstarken Menschen mit einem Körpergewicht von 60 kg, dem wir behufs einer Bluttransfusion ½ kg Blut, d. i. also weniger als 1 pCt. seines Körpergewichts entziehen, so würde der Ausgleich nach Lyon in spätestens etwa 5 Tagen stattfinden; und ein relatives Unwohlsein von wenigen

Tagen kann man schon Jemandem zumuthen, wenn man dadurch die Aussicht gewinnt, ein sonst dem Tode verfallenes Leben zu retten. Man hat dann eben nur dafür Sorge zu tragen, dass dem Blutspender die erforderliche Ruhe und Pflege zu Theil wird.

Aus all diesen Ausführungen geht hervor, dass die Gefahren, welche der Transfusion anhaften sollen, entweder überhaupt nicht bestehen, oder sich doch vermeiden lassen, oder endlich so unbedeutend sind, dass sie gar nicht ernstlich in Frage kommen können.

Was nun die Indicationen zur Transfusion anlangt, so ist und bleibt die natürlichste und erste, der Ersatz verloren gegangenen Blutes. Wo die Zahl der rothen Blutkörperchen so vermindert ist, dass der Rest zur Erhaltung des Lebens nicht mehr ausreicht, da kann nur die Zufuhr der fehlenden Elemente die vitalen Nervencentren functionsfähig erhalten. Ob dann ferner noch bei manchen Vergiftungen (Chloroformasphyxie, Strychninvergiftung etc.) die Transfusion nach einem depletorischen Aderlass von Nutzen sein kann, muss erst die weitere Erfahrung lehren. Doch sind Lebensrettungen durch dieselbe behauptet worden. Wer dagegen darauf verfällt, dyskrasische Zustände und constitutionelle Krankheiten durch die Transfusion bekämpfen zu wollen, der befindet sich auf Irrwegen und wird nur Täuschungen erleben.

Von der grössten praktischen Bedeutung ist es nun, in jedem einzelnen Falle zu wissen, wann die Zahl der rothen Blutkörperchen so vermindert ist, dass sie zur Erhaltung des Lebens nicht mehr ausreicht, wann also die Transfusion in ihre Rechte tritt. In dieser Beziehung scheint mir die Arbeit Holovtschiner's: „Ueber hämorrhagische Dyspnoe“ von der allergrössten Bedeutung zu sein. Holovtschiner lehrt die aus einem Blutverluste sich ergebende Gefahr aus dem Verhalten der Athmung abschätzen. Derselbe unterscheidet bei Blutverlusten drei Athmungstypen: die pneumatorectische, die hypokinetische und die synkoptische Athmung.

Die pneumatorectische ist die durch Lufthunger bedingte tiefe und meist auch beschleunigte Athmung; so lange sie besteht, ist die Gefahr des Verblutungstodes noch nicht vorhanden,

und wird die Blutung gestillt, so kehrt die Athmung bald zur Norm zurück.

Die hypokinetische ist die fliegende, flache Athmung mit insufficienter Lüftung der Lungen. Sie ist das Zeichen grosser Gefahr und fordert zu sofortigem Eingriff auf. Nach Holovtschiner soll hier eine Infusion mit physiologischer Kochsalzlösung die Athmung reguliren und zur Erhaltung des Lebens genügen. Ich kann das letztere nach meinen eigenen Versuchen nicht bestätigen (zwei Ausnahmen), und habe nur von der Bluttransfusion dauernden Erfolg gesehen.

Die synkoptische Athmung endlich ist die aussetzende, wobei die Energie des Inspirationsapparates schon so gesunken ist, dass sich derselbe nur noch bei den einzelnen Inspirationen zu schnell vorübergehender Anstrengung aufrafft, und zu Zeiten der Athempausen ganz erschlafft ist. Hier ist die Kochsalzinfusion nach Holovtschiner selbst nur selten von Erfolg, wogegen ich auch hier wieder von der Bluttransfusion die eclatanteste Wirkung sah.

Man wird dem zu Folge also in der Praxis immer seine Aufmerksamkeit auf die Athmung zu richten haben, um einen Anhaltepunkt für die Nothwendigkeit der Transfusion zu gewinnen. Bei pneumatorectischer Athmung wird man wohl stets mit der Autotransfusion auskommen, sofern aber die Athmung hypokinetisch oder gar schon synkoptisch geworden ist, muss nach den Ergebnissen der Thierversuche unter allen Umständen die Bluttransfusion vorgenommen werden.

Es erübrigt noch, einige Worte über die Technik der Operation zu sagen. — Jeder besondere Apparat ist vollkommen überflüssig; ein gewöhnlicher Irrigator oder Glastrichter, welcher mit Schlauch und Canüle armirt ist, genügt. Nachdem der Apparat mit einer antiseptischen Lösung durchspült ist, wird er mit einem sackartig in die obere Oeffnung eingebuchteten feinmaschigen Filter — nach Landois' Vorschlag am besten aus weissem Atlas — bedeckt und durch dieses hindurch mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen. Erstere Maassregel hat den Zweck, etwaige aus der Luft einfallende mechanische Verunreinigungen (Staub, Haare, Federchen etc.), oder solche, welche sich in der Flüssigkeit befinden (Gerinnselstückchen im

Blut) auf dem Filter zurückzuhalten; das Durchspülen mit physiologischer Kochsalzlösung soll die Reste der antiseptischen Flüssigkeit entfernen. Wasser allein darf zu letzterem Zwecke nicht verwendet werden, da durch seine Berührung mit den rothen Blutkörperchen die letzteren aufgelöst werden, und so durch Bildung von Stromafibrin Gerinnung entstehen kann. Schlauch und Canüle lässt man mit der physiologischen Kochsalzlösung gefüllt, um so das Eintreten von Luft in das Gefässsystem zu verhindern, obwohl nach Uterhardt's Untersuchungen auch dieses Ereigniss nicht gefährlich sein soll, wenn der Lufteintritt in weit vom Herzen entfernte Gefässe geschieht. Nunmehr wird der Apparat durch das Filter hindurch mit dem vorher durch Schlagen defibrinirten, sorgfältig colirten und im Warmwasserbade auf etwa 39°—40° C. erwärmten Blute aufgefüllt, und die Transfusion unter geringem Druck ausgeführt.

Bei der Eile, welche in Fällen von Verblutung immer nothwendig sein wird, wird man wohl stets der leichter auszuführenden intravenösen Transfusion den Vorzug geben. Nur wo der Blutverlust ein so hochgradiger war, dass die Venen nicht mehr aufgefunden werden können, muss unter allen Umständen eine Arterie eröffnet werden. Die arterielle Transfusion kann nun bekanntlich auch wieder in zweierlei Art gemacht werden, als centrifugale oder als centripetale. Nachdem es aber einmal Kümmel in Hamburg passirt ist, dass eine in die Art. radialis gemachte centrifugale Kochsalzinfusion zur Zerreissung der Capillaren in Folge des hohen Infusionsdruckes und nachfolgender Gangrän der Hand führte, würde ich selber immer der centripetalen Methode den Vorzug geben.

Die Erfolge, welche man mit der Transfusion erzielen wird, werden nicht nur abhängig sein von der Befolgung sämmtlicher nothwendigen Cautelen, sondern auch von der Schnelligkeit, mit welcher die Operation im Nothfalle vorbereitet und ausgeführt wird. Unzweifelhaft wird daher auch Nachlässigkeit und Ungeschicklichkeit, ein zu später Entschluss, oder durch andere Umstände bedingte Versäumung des rechten Zeitpunktes noch zu vielfachen Misserfolgen führen. Aber es wäre ungerecht, die Fehler und Versehen des Arztes und die Ungunst der Umstände auf Rechnung der Operation selbst zu setzen und deshalb das ganze Verfah-

ren zu verwerfen. — Es werden gerade in unserer Zeit viele andere Operationen ausgeführt, deren Erfolge von vornherein im höchsten Grade zweifelhaft sind, so die Resectionen am carcinösen Magen und die Laparotomien bei Peritonitiden. Und wenn man trotz der ausserordentlich schlechten Statistik immer wieder an ihre Ausführung geht, so geschieht es, weil sie ein ultimum refugium sind und ihre Indication rationell erscheint. Das Gleiche gilt aber auch von der Transfusion; auch sie soll keine Luxusoperation, sondern eben nur ein solches ultimum refugium sein, und wer das berücksichtigt, dem wird sie immer noch das leisten, was man billiger Weise von ihr verlangen kann.

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Zuntz für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit welcher er mir einen Arbeitsplatz in seinem Laboratorium überliess, sowie für manchen schätzenswerthen Rath meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Auch meinen Famulis, den Herren Cand. med. Hirschberg und Stud. med. Marsop, schulde ich Dank für die mir geleistete Assistenz.

Nachtrag.

Nach Fertigstellung des Manuscriptes erschien die Arbeit von Nussbaum: „Ueber Transfusion, Infusion und Autotransfusion“ (Therapeut. Monatshefte. October 1887), in welcher der Verfasser die glänzenden Erfolge der Autotransfusion gegenüber den Gefahren und Misserfolgen der Trans- und Infusion präconisirt.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass in Fällen nicht excessiver Blutung das Verfahren wegen seiner Einfachheit und leichten Ausführbarkeit vor allen anderen den Vorzug verdient; und dass ich selber in geeigneten Fällen von dieser Methode den besten Erfolg gesehen habe, beweisen einige meiner oben angeführten Krankengeschichten.

Ob aber auch bei Blutungen mit absoluter Todesgefahr die Autotransfusion lebensrettend wirken kann, ist vorläufig noch durch nichts bewiesen, und so lange überzeugende Beweise noch ausstehen, sind Zweifel wohl gestattet. Ich möchte noch darauf hinweisen, dass Landerer in solchen Fällen die Autotransfusion

für nutzlos hält, weil in den Extremitäten viel zu wenig Blut sei: dies befinde sich hauptsächlich in den Venen der Unterleibsorgane.

Was die Gefährlichkeit der Transfusion anlangt, so steht v. Nussbaum offenbar unter dem Einflusse der Bergmann'schen Arbeit. Ich kann daher gegen ihn auch nur die gegen diesen angeführten Einwendungen wiederholen.

Literatur.

Benczúr, Studien über den Hämoglobingehalt des menschlichen Blutes bei Chlorose und Anämie unter Hämoglobin- und Blutzufuhr. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 36. 1875. S. 365. II. Theil.

v. Bergmann, Die Schicksale der Transfusion im letzten Decennium. (Rede. 1883.)

Billroth, Zur Discussion über einige chirurg. Zeit- u. Tagesfragen. I. Zur Bluttransfusion. Wiener med. Wochenschr. 1875. No. 1, 2, 3 und 4.

Bizzozero und Golgi, Ueber die Einwirkung der Bluttransfusion in das Peritonäum auf den Hämoglobingehalt des kreisenden Blutes. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1879. S. 987.

Dieffenbach, Die Transfusion des Blutes und die Infusion der Arzneien in die Blutgefässe. Berlin 1828.

Dieulafoy, Étude sur la transfusion du sang dans la maladie de Bright. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. No. 3. 1883, referirt in Virchow-Hirsch Jahresbericht über die Fortschritte der Medicin. 1884. I. S. 289.

Goltz, Ueber den Tonus der Gefässe und seine Bedeutung für die Blutbewegung. Dieses Archiv Bd. 29. XVI. S. 394.

Hasse, Ueber Transfusion. Dieses Archiv Bd. 64. S. 243. 1875.

Hayem, De la transfusion du sang considerée comme moyen hémostatique. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. No. 5. 1883, referirt in Virchow-Hirsch Jahresbericht über die Fortschritte der Medicin. 1884. I. S. 289.

Holovtschiner, Ueber hämorrhagische Dyspnoe. Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie. 1886. S. 232.

Hühnerfauth, Einige Versuche über traumatische Anämie. Dieses Archiv Bd. 76. S. 310.

Jakowicki, Experimenteller Beitrag zur physiologischen Wirkung der Bluttransfusion. Denkschriften der Warschauer medic. Gesellschaft. 1874. Heft 1; referirt von Lesser in: Centralblatt f. Chirurgie. 1874. No. 16.

Jürgensen, Transfusion. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie. I. 2/3. S. 240.

Kronecker, Ueber Kochsalzwasser-Infusion. Deutsch. med. Wochenschrift. 1884. No. 32. S. 507.

Derselbe, Kritisches und Experimentelles über lebensrettende Infusionen von Kochsalzlösung bei Hunden. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1886. No. 16 flg.

Kronecker und Sander, Bemerkungen über lebensrettende Transfusion mit anorganischer Salzlösung bei Hunden. Berl. klin. Wochenschrift. 1879. No. 52.

Landerer, Ueber Transfusion und Infusion. Dieses Archiv Bd. 105. S. 351.

Landois, Die Transfusion des Blutes in ihrer geschichtlichen Entwickelung und gegenwärtigen Bedeutung. Wiener med. Wochenschr. 1867. No. 30 flg.

Derselbe, Transfusion mit dem Blute verschiedener Thierarten. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. No. 56 u. 57.

Derselbe, Auflösung der rothen Blutzellen. Ibidem. 1874. No. 27.

Derselbe, Ueber die Erscheinungen im Thierkörper nach Transfusion heterogenen Blutes und ihre physiologische Erklärung. Würdigung der Thierbluttransfusion beim Menschen. Ibid. 1875. No. 1.

Derselbe, Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875.

Derselbe, Transfusion. Eulenburg's Realencyclopädie.

Lehmann, Ueber die durch Einspritzung von Hühnereiweiss in's Blut hervorgebrachte Albuminurie. Dieses Archiv Bd. 30. S. 593.

Lyon, Blutkörperchenzählung bei traumatischer Anämie. Dieses Archiv Bd. 84. S. 207.

Martin, E., Ueber die Transfusion bei Blutungen Neuentbundener. Berlin 1859.

Maydl, Ueber den Werth der Kochsalzinfusion und Bluttransfusion beim Verblutungstode. Wiener med. Jahrbücher. 1884. S. 61.

Derselbe, Ueber den therapeutischen Werth der Salzwasserinfusion. Wiener med. Jahrbücher. 1887. III. S. 165.

Mikulicz, Ueber die Bedeutung der Bluttransfusion und Kochsalzinfusion bei acuter Anämie. Wiener Klinik. 1884. S. 181.

v. Nussbaum, Ueber Transfusion, Infusion und Autotransfusion Therapeut. Monatshefte. October 1887.

v. Ott, Ueber den Einfluss der Kochsalzinfusion auf den verbluteten Organismus in Vergleich mit anderen zur Transfusion verwendeten Flüssigkeiten. Dieses Archiv Bd. 93. S. 114.

Panum, Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes in theoret. und prakt. Beziehung. Dieses Archiv Bd. 27. S. 240 flg.

Derselbe, Zur Orientirung in der Transfusionsfrage. Dieses Archiv Bd. 63. S. 1.

Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Dieses Archiv Bd. 62. S. 273.

Rosenbusch, Ueber subcutane Kochsalzinfusionen bei Herzschwäche. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 39.

Schramm, Ueber den Werth der Kochsalzinfusión und Bluttransfusion. nebst einigen Versuchen von Infusion anderer Flüssigkeiten bei acuter Anämie. Wiener med. Jahrbücher. 1885. S. 489.

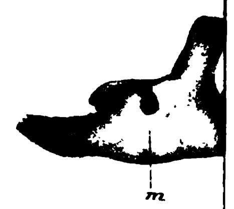
Schwarz, Ueber den Werth der Infusion alkalischer Kochsalzlösung in das Gefässsystem bei acuter Anämie. Halle. Habilitationsschrift 1884.

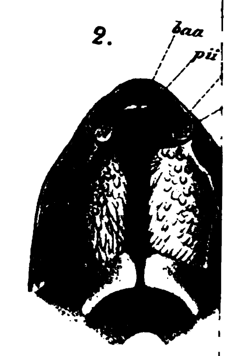
Stokvis, Hühnereiweiss und Serumeiweiss, und ihr Verhalten zum Thierorganismus. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1864. S. 596.

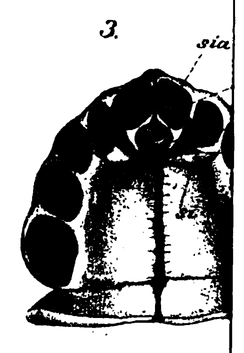
Uterhardt, Zur Lehre von der Transfusion. Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 4.

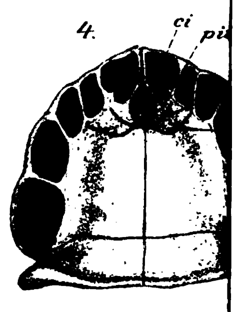
v. Ziemssen, Die subcutane Blutinjection. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 36. 1875. S. 269.

Derselbe, Ueber subcutane Blutinjection, Salzwasserinfusion und intravenöse Transfusion. Klinische Vorträge II. Allgemeine Therapie 2. Leipzig 1887.









Alb Schütze Lith

Virchov



15.



Alb. Schü

XXI.

Contribution à l'étude du bec de lièvre simple et complexe,

par Dr. Warynski à Genève.

(Hierzu Taf. XI — XII.)

Chapitre I.

Sur la constance de la suture endomesognathique d'Albrecht, sur la signification de cette suture et sur son rapport avec la fissure congénitale du palais.

Le but que nous nous sommes proposé en entreprenant ce travail a été de résoudre quelques questions se rapportant au bec de lièvre, questions qui, en ce moment, sont très-vivement agitées partout. Pendant que nous rédigions notre travail en vue de la publication, il a paru un mémoire de Biondi[1]) sur le même sujet et touchant, à peu près, aux mêmes questions que celles que nous avons étudiées. Ce mémoire, très-remarquable, nous permet de laisser de côté la question historique du sujet, vu qu'elle s'y trouve très-suffisamment développée, mais comme les résultats de nos recherches ne sont pas les mêmes que ceux de Biondi, nous nous croyons obligé, non seulement d'exposer notre manière de voir, mais même d'entrer dans plus de détails que nous ne l'aurions fait précédemment.

Les questions que nous allons étudier en premier lieu sont les suivantes:

1. La suture endo-mesognathique d'Albrecht (suture interincisive ou intermédiaire) est-elle constante?

2. Quelle est la signification de cette suture?

3. Quel est le rapport de cette suture avec la fissure congénitale du palais?

Pour résoudre la première question, nous nous sommes

[1]) Biondi, Lippenspalte und deren Complicationen. Dieses Archiv Bd. 111. Heft 1. 1888.

adressé à des foetus compris entre l'âge de 4 et 9 mois. Un matériel abondant était à notre disposition vu que nous avons pu étudier une collection riche et soigneusement préparée appartenant au Musée anatomique de Genève et qu'en outre, nous avons pu recueillir et préparer nous-même une grande partie du matériel. Le résultat de nos recherches a été le suivant: La suture d'Albrecht s'est retrouvée constamment sur les mâchoires soigneusement préparées des foetus compris entre le 5ième et le 6ième mois; à partir de cette époque, elle disparaissait avec une rapidité variable selon le sujet. A la naissance, ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons retrouvé cette suture encore bien distincte; cependant, le plus souvent, il en existait quelques traces encore appréciables [1]). Au-dessous de 5 mois de la vie intrautérine, cette suture ne possède pas non plus ses caractères distinctifs: elle change de façon et devient méconnaissable pour un oeil non exercé. Nous concluons de là que la suture d'Albrecht existe constamment, durant une certaine phase d'évolution de l'intermaxillaire et qu'elle atteint son plein développement entre le 5ième et le 6ième mois de la vie intrautérine.

Comme ou le voit, nos recherches semblent être en contradiction avec les résultats obtenus par Biondi qui, sur 50 cas qu'il a étudiés, n'a retrouvé cette suture que 38 fois, mais la divergence de nos opinions s'explique par le fait que les sujets qui ont servi à l'étude de Biondi étaient des foetus âgés de plus de 6 mois et des enfants à terme, c'est-à-dire appartenant à une époque où la suture tend à s'effacer. Ce qui nous étonne, c'est que ni Biondi ni Broca (ce dernier a fait des études semblables déjà précédemment) n'aient eu recours à des embryons plus jeunes pour étudier la disposition de cette suture, ce qui semble être tout naturel si l'on suppose que cette suture soit une manifestation d'une phase de l'évolution de l'intermaxillaire.

Nos investigations ayant suivi une voie différente nous amènent à des conclusions différentes de celles de Biondi. Ce dernier considère la suture d'Albrecht (suture intermédiaire) comme inconstante: nous la considérons, au contraire, comme existant

[1]) Nous avons pu observer des cas de persistance de cette suture sur des crânes adultes, mais ces cas sont exceptionnels.

toujours durant une certaine phase d'évolution de l'intermaxillaire. Comme nous le verrons tout à l'heure, cette première divergence dans nos résultats nous a amené à des conclusions ultérieures également différentes.

Il résulte de l'exposé précédent que la suture d'Albrecht atteint le maximum de son développement chez les foetus de 5 mois et que, au-dessous de cet âge, elle change complétement de caractère. Il est évident que la détermination de la signification de cette suture ne pouvait être faite que par l'étude de l'ossification de l'os intermaxillaire, la seule voie certaine et rationelle. Pour arriver à ce but, nous avons étudié une série d'embryons au-dessous de 5 mois et nous sommes arrivé aux résultats suivants[1]):

A l'âge de 2½ mois, au moment où l'ossification de l'apophyse nasale et de la face externe de l'os intermaxillaire, de même que celle des faces antérieures des alvéoles des dents incisives est presque achevée (voir Pl. XI. Fig. 1), l'ossification de sa face palatine commence (voir Pl. XI. Fig. 2). Cette ossification se fait: 1. par la propagation de l'ossification dépendant du premier centre d'ossification; elle apparaît sur la face externe de l'intermaxillaire et après avoir envahi toute la face externe, se propage sur la face palatine en y pénétrant au-niveau de la suture incisive (Fig. 2 op) et 2. par un second centre d'ossification que nous avons pu étudier (Fig. 2 pii). Ce point d'ossification apparaît sous forme d'une petite lamelle osseuse disposée presque parallélement à la face antérieure de l'alvéole de l'incisive centrale et située tout près de la suture palatine; il est alors complétement indépendant et peut être aisément étudié. Ce point supplémentaire de l'ossification de l'os intermaxillaire, en formant d'une part la paroi postérieure de l'alvéole de la dent incisive centrale, concourt d'autre part à la formation du canal incisif (canal palatin antérieur); c'est pour cette raison que nous appellerons ce point d'ossification: le point du canal incisif. En effet, bientôt après son apparition, sa face postérieure s'excave et se transforme en une espèce de cornet dont la partie

[1]) Les résultats de nos recherches sur l'ossification de l'os intermaxillaire que nous allons exposer ont été communiqués à l'Institut national de Genève, Section des Sciences naturelles, le 8 novembre 1887.

plus étroite regarde du côté des fosses nasales (Pl. XI. Fig. 3 fp). Les bords limitant ce cornet se rapprochant de plus en plus finissent par se réunir en haut, et de cette réunion, il résulte de chaque côté un orifice supérieur du canal incisif qui, comme on le sait, est simple en bas et se bifurque en haut. La face antérieure de notre point d'ossification se contourne aussi legèrement de manière que sa concavité regarde du côté de l'alvéole de l'incisive centrale et concourt à la former postérieurement (Fig. 3 fa). Pendant que ces modifications s'opèrent pour notre point supplémentaire, l'ossification de la face palatine de l'os intermaxillaire, en progressant d'arrière en avant, finit par s'approcher de notre point d'ossification, et c'est alors qu'apparaît la suture endomesognathique d'Albrecht qui n'est autre chose que l'espace restant encore libre entre notre point d'ossification et la masse osseuse dépendant de l'ossification précédente. En effet, c'est chez les foetus de 3½ mois évolus ou mieux chez les plus âgés qu'on distingue la suture d'Albrecht qui n'existait pas précédemment. A cette époque, elle apparaît sous forme d'une fente profonde, incurvée de manière que sa concavité regarde en avant et en dedans (Fig. 4 sA). L'espace qui sépare cette fente du canal incisif n'est alors représenté que par l'épaisseur encore faible de notre point d'ossification (Fig. 4 pii).

Les modifications ultérieures de la suture d'Albrecht, de même que celles de notre point d'ossification, dépendent uniquement de l'apparition et du développement des follicules des dents permanentes. Comme nous l'avons déjà dit précédemment, notre point d'ossification concourt. à former la paroi postérieure de l'alvéole de la dent incisive centrale. Avec l'apparition et l'accroissement du follicule pour la dent incisive centrale permanente, la partie de notre point d'ossification qui est comprise entre la suture d'Albrecht et le canal incisif s'accroît, s'élargit et repousse la suture d'Albrecht en dehors; c'est alors qu'on voit cette suture partager la face buccale de l'os incisif en deux parties presque égales portant chacune une dent incisive (Fig. 5 sA).

Par l'accroissement consécutif des alvéoles, la suture d'Albrecht disparaît petit à petit, elle est comblée de la profondeur à la périphérie et de dehors en dedans. Elle devient alors moins profonde et plus courte et disparaît finalement (Fig. 6 sA).

Cette marche est la règle, mais il peut arriver que l'apposition de l'os se fasse plus rapidement à la périphérie qu'en profondeur, et on peut observer des cas où la suture d'Albrecht disparaît extérieurement, mais où elle persiste intérieurement sous forme d'un canal.

Tel est, d'après nous, le mode d'ossification de l'intermaxillaire et la signification morphologique de la suture d'Albrecht. Comparons maintenant nos résultats avec ceux de Biondi, car, lui aussi a étudié l'ossification de l'intermaxillaire et exposé le mode de formation de la suture d'Albrecht.

Biondi, partant d'un principe qui, d'après nous, est faux, à savoir: que la suture d'Albrecht est inconstante, se voit forcé d'admettre la possibilité de deux marches différentes dans l'ossification de l'intermaxillaire: une qui amène à la formation de la dite suture et l'autre qui exclut sa présence.

Biondi admet comme nous deux centres d'ossification pour l'intermaxillaire: un gnathogène qui apparaît sur la partie la plus antérieure du bourgeon maxillaire et duquel se développent l'apophyse nasale de l'intermaxillaire, le corps de cet os, et les faces antérieures des alvéoles des dents incisives; et un autre centre d'ossification que l'auteur appelle metopogène, qui apparaît plus tard que le précédent, c'est-à-dire après la réunion des bourgeons palatins. Ce point se trouve situé sur la face palatine en arrière, en dedans et en haut, au niveau de la cloison du nez. Par l'accroissement en haut et en bas, le point métopogène acquiert de l'épaisseur, tandis que par l'accroissement en avant il forme les parois postérieures des alvéoles des dents incisives. La réunion entre les deux centres d'ossification se fait selon la direction frontale et elle est représentée par une suture que l'auteur appelle la suture interalvéolaire. Biondi indique le moment de l'apparition de son point métopogène, il précise son siège exact sur les planches qui accompagnent son travail, mais il ne nous démontre pas les phases successives de son développement, il omet aussi la question du canal incisif qui constitue une partie intégrale de l'os intermaxillaire et qui donne tant d'embarras à chaque anatomiste consciencieux quand il est appelé à expliquer son origine. La preuve que l'auteur invoque en faveur de sa manière de voir c'est la présence d'une suture qu'il

décrit sous le nom de suture interalvéolaire et qui serait située entre l'intermaxillaire gnathogène et métopogène. Cette suture commence sur la paroi interne de l'alvéole de la dent incisive centrale, parcourt frontalement l'alvéole de l'incisive centrale et de l'incisive latérale et se réunit avec l'extrêmité antérieure de la suture interincisive (suture d'Albrecht), au cas où cette dernière existe. La description de la suture interalvéolaire est tout à fait juste. Cette suture existe et on se rend compte de sa signification sur notre fig. 3 sia. Il s'agit, en effet, de l'endroit de réunion des deux centres d'ossification: celui du corps de l'intermaxillaire avec le centre d'ossification que nous avons appelé le point du canal incisif. Le fait que Biondi, après avoir constaté la présence d'un second centre d'ossification de l'intermaxillaire, ne s'est pas rendu compte des modifications que subit ce point, ce fait résulte de l'explication qu'il donne de la suture d'Albrecht. En admettant que la suture d'Albrecht soit inconstante, Biondi raisonne comme suit: La suture interincisive (suture d'Albrecht) existera chaque fois que l'intermaxillaire gnathogène formera, outre les parois intérieures des alvéoles des incisives, les $\frac{2}{3}$ de la paroi postérieure de l'incisive latérale; elle n'existera pas, au contraire, si l'intermaxillaire gnathogène contribue seulement à la formation des parois antérieures. Si le raisonnement de Biondi est juste, il devrait trouver, dans le cas où la suture d'Albrecht fait défaut, que la suture interalvéolaire de l'auteur se prolonge jusqu'à la suture incisive; nous nous demandons si Biondi a jamais observé un cas semblable? En effet, ceci devrait être la conséquence de ses raisonnements précédents, si non, le rôle que joue le point métopogène de Biondi dans la formation de la paroi postérieure de l'alvéole de la dent incisive latérale, est aussi douteux. Passons maintenant à la question du rapport qui existe entre la suture d'Albrecht et la fissure congénitale du palais.

Toute l'importance de la suture endomesognathique résulte du rôle que lui a attribué Albrecht dans la fissure congénitale du palais. Cet auteur, en effet, prétend que dans la fissure congénitale du palais, l'os incisif se divise en deux parties et que cette division suit le trajet de la suture endo-mesognathique.

Nous discuterons plus tard les arguments qu'Albrecht a donnés pour appuyer sa manière de voir et nous nous bornerons à démontrer ici un cas que nous possédons et qui prouve la possibilité de la persistance de la suture d'Albrecht à côté de la fissure palatine qui est plus externe. Sur la Pl. XI Fig. 7 nous représentons un cas de fissure palatine provenant d'un enfant à terme. Il est facile de se convaincre de la justesse du fait que nous avançons. A gauche, en fa se trouve la fissure alvéolaire, plus en dedans, nous remarquons la suture d'Albrecht en sA; à droite la disposition est normale et la persistance de la suture incisive, si, et de la suture d'Albrecht, sA, facilite la comparaison. Ce cas, unique dans son genre, est une preuve vivante contre l'opinion d'Albrecht, mais nous verrons tout à l'heure qu'il y en a bien d'autres contre sa manière de voir.

Chapitre II.

Sur les rapports de la suture incisive avec les alvéoles et sur la question odontologique du bec de lièvre simple et complexe.

Jusqu'à présent, à notre connaissance, on n'a jamais précisé exactement le rapport de la suture incisive avec les alvéoles. La suture incisive passe-t-elle exactement entre l'alvéole de la dent canine et c'elle de l'incisive latérale? .. C'est l'opinion généralement admise, mais a-t-on donné des preuves suffisantes pour maintenir cette manière de voir? et cependant, cette question, si simple en apparence, joue un rôle important dans les discussions qui se sont élevées au sujet du parcours de la fissure congénitale du palais. Il est vrai qu'il est difficile chez l'homme de poursuivre le parcours de cette suture, vu la rapidité avec laquelle se fait la réunion de l'os intermaxillaire avec le corps du maxillaire, surtout sur sa face externe et au fond des alvéoles.

Du côté palatin, la suture incisive persiste quelquefois bien au-delà de la naissance et alors elle est disposée de manière que son extrêmité antérieure arrive juste à la limite de la dent incisive latérale et de la dent canine; c'est sans doute cette disposition qui a fait admettre que la suture incisive sépare l'alvéole de la dent canine de celle de l'incisive latérale. En général, on peut dire que les opinions actuelles sur ce point se résument

comme suit: Les partisans d'Albrecht admettent que chaque intermaxillaire (endognathion et mesognathion) porte une incisive et alors la limite entre l'intermaxillaire externe (mesognathion) et le maxillaire, qui correspond à la suture incisive, se trouve à la limite de l'alvéole de la canine et de l'incisive latérale.

Les partisans de l'ancienne théorie sur l'intermaxillaire, en admettant que l'os intermaxillaire porte les deux incisives, assignent ainsi, à la suture incisive, le même parcours que la théorie précédente.

En vérité, le parcours de la suture incisive est un peu différent. Ayant eu l'occasion d'observer, chez un foetus humain de 8 mois environ, l'os intermaxillaire à l'état complétement indépendant, nous avons pu, à notre aise, étudier son parcours; mais ayant affaire ici à un cas presque tératologique, puisque normalement, à cet âge, l'os intermaxillaire est toujours soudé au maxillaire, nous avons tenu à confirmer ce fait par l'étude de cette suture sur les maxillaires d'embryons normaux et d'âges différents. Nous sommes arrivés finalement à constater ce qui suit: la suture incisive, chez l'homme, après avoir parcouru un trajet qu'il est facile de constater sur la face palatine du maxillaire, arrive à la limite entre la dent incisive latérale et la dent canine, de là elle se dirige en haut et en avant, de manière à diviser l'alvéole de la dent incisive latérale en deux parties inégales: une antérieure plus grande et l'autre postérieure plus petite (Fig. A). Cette disposition rappelle celle qui se retrouve chez les chiens où la suture incisive divise l'alvéole de la dent canine en deux parties inégales dont l'antérieure est plus petite que la postérieure (comparer à ce sujet les figures schématiques A et A').

Si, d'après cela, nous voulions maintenant établir le rapport des follicules des dents incisives ou respectivement celui de leurs alvéoles avec l'os intermaxillaire, nous sommes forcés d'admettre que chez l'homme, le follicule pour la dent incisive latérale se développe à la limite de l'intermaxillaire et du maxillaire, et que l'alvéole pour cette dent est formé pour la plus grande part par l'intermaxillaire et pour la plus petite par le maxillaire.

Chez les chiens, la même chose est vraie pour la dent canine où l'intermaxillaire contribue à la formation d'une partie

de l'alvéole de cette dent. La conséquence de tout cela est la suivante: les dents incisives, chez l'homme, ne se développent pas strictement dans la région de l'intermaxillaire, de même que, chez les chiens, la dent canine empiète sur la région de l'intermaxillaire.

Et maintenant, passons à la question odontologique du bec de lièvre simple et complexe, c'est-à-dire à la manière dont se comportent les dents vis à vis de ces affections congénitales. Il pourrait paraître superflu de revenir encore une fois sur cette question, surtout depuis que Biondi, dans son remarquable mémoire, établit sur un chiffre très-respectable les rapports des dents avec la fissure du palais. Malgré cela, nous ne pouvons pas nous dispenser de ce chapitre, et voici pour quelles raisons. Tous nos prédécesseurs qui se sont occupé de cette question ont commis la même faute grave, c'est qu'ils n'ont pas distingué les cas se rapportant à la dentition temporaire de ceux se rapportant déjà à la dentition permanente. Pour quelqu'un qui s'est occupé de la question dentaire, c'est une chose bien connue qu'il y a peu de relation entre le nombre, la disposition et l'arrangement des dents permanentes et ceux des dents temporaires; rien ne se ressemble moins que la bouche du même individu garnie par les dents temporaires et par les dents permanentes. Ceci est d'autant plus vrai pour les cas où, par suite d'une conformation anormale du maxillaire, la loi qui préside à l'éruption et à l'arrangement des dents permanentes est sensiblement modifiée.

Pour nous qui étudions les relations des dents avec la fissure palatine, n'est-ce pas la dentition temporaire seule qui doit nous occuper, cette dentition qui est, pour ainsi dire, le témoin des modifications des parties environnantes, et qui, sans aucun doute, subira l'influence de leur cause primaire? Pouvons-nous tirer une conclusion quelconque de l'arrangement des dents permanentes ou de leurs alvéoles quand nous savons que ces dents ne correspondent que rarement à la disposition des dents qui les ont précédées? Il est vrai que, pour ceux qui voient dans l'augmentation numérique des dents qui accompagne la fissure palatine, un fait d'atavisme favorisé par l'exagération de l'activité nutritive et par l'augmentation de l'espace, pour ceux-là, disons-nous;

il ne doit pas y avoir de différence dans la disposition des dents, qu'elles soient temporaires ou permanentes. Mais cette belle hypothèse est peu soutenable et nous voulons en donner la preuve.

Comme nous l'avons dit précédemment, nous avons jugé qu'il était indispensable d'étudier séparément la question odontologique de la fissure palatine pour la dentition temporaire et pour la dentition permanente. Ceci ne veut pas dire que nous ayons négligé l'étude des cas se rapportant à la dentition permanente: nous les avons seulement séparés. Dans tous les cas de fissure palatine appartenant à des foetus ou à des enfants jusqu'à l'âge de 6 ans, nous avons constaté la présence d'une dent incisive surnuméraire et la fissure alvéolaire était située entre les deux dents incisives latérales dont une est surnuméraire [1]), de sorte qu'on peut adopter pour la dentition temporaire la formule suivante de Biondi:

C I // I I I I // I C [2]).

Cette formule est invariable pour la dentition temporaire et la dissection des foetus ou des enfants en bas âge qui sont atteints de la fissure congénitale du palais révèle constamment la présence d'un follicule surnuméraire portant sur l'incisive latérale. Seulement, dans bien des cas, il faut rechercher, par une dissection très-minutieuse, ce follicule surnuméraire qui est parfois très-petit et qui ne se trouve pas toujours sur la continuité de l'arcade dentaire vu qu'il est plus ou moins dévié; en outre, si le foetus est jeune ou si le follicule surnuméraire est retardé dans son développement, son alvéole peut être si indistincte qu'il sera difficile de la retrouver. La certitude du rapport qui existe entre les dents et la fissure, pour la dentition temporaire, ne peut être obtenue que par la dissection des follicules dentaires, elle n'est souvent plus aussi évidente si l'on envisage seulement les alvéoles.

Pour la dentition permanente, la chose se présente tout autrement. Nous avons pu constater que les dents permanentes ou leurs alvéoles qui alors sont toujours bien distinctes, peuvent

[1]) Le nombre des cas que nous avons observés était de 12 et nous n'avons pas trouvé une seule exception.

[2]) C indique la dent canine, I l'incisive, // fissure alvéolaire.

revêtir, par rapport à la fissure alvéolaire, des dispositions variables qui sont les suivantes:

1. La fissure est située entre les deux incisives latérales dont une est surnuméraire.
2. La fissure passe entre l'incisive centrale et la latérale.
3. La fissure passe entre la canine et l'incisive latérale.
4. La fissure passe entre la canine et l'incisive centrale, l'incisive latérale faisant défaut.

Le rapport des dents permanentes avec la fissure palatine peut être représenté par les formules suivantes de Biondi:

1. C I//I I I I //I C.
2. C I//I I//I C.
3. C//I I I I// C.
4. C//I I//C.

Toutes les variétés dans la disposition des dents permaneutes par rapport à la fissure alvóolaire peuvent être réduites à l'une de ces 4 formules avec cette réserve que nous supposons ici les cas de fissure bilatérale, et que dans les fissures unilatérales, la moitié de ces formules correspond à un des côtés de la fissure en supposant que du côté intact l'arrangement des dents est normal. Que la fissure alvéolaire passe entre les incisives, ceci nous semble être un fait complétement établi pour la dentition temporaire, mais devons-nous conclure de là que la fissure alvéolaire divise l'intermaxillaire au lieu de passer entre ce dernier et le maxillaire? D'après ce que nous avons dit précédemment, chez l'homme, l'incisive latérale ne se trouve pas exclusivement située sur l'intermaxillaire, mais elle empiète aussi un peu sur le maxillaire et la suture incisive divise l'alvéole de cette dent en deux parties inégales, dont une plus petite appartient au corps du maxillaire supérieur. En prenant en considération que, pour la dentition temporaire, dans le cas de fissure congénitale du palais, il existe toujours une incisive latérale surnuméraire du côté du maxillaire et vu la disposition de cette fissure qui passe invariablement entre les deux incisives temporaires dont une est surnuméraire, nous pouvons admettre que la fissure congénitale du palais détermine la division de l'alvéole de la dent incisive latérale et en même temps de son follicule, ce qui veut dire qu'elle passe à la limite de l'intermaxil-

laire et du maxillaire, dans la direction de la suture incisive.

Si notre raisonnement est juste, nous devons trouver sa confirmation chez les chiens par exemple, chez lesquels la disposition de la suture incisive se comporte, vis à vis de la canine, de la même manière qu'elle se comporte, chez l'homme, vis à vis de l'alvéole de la dent incisive latérale. C'est de cette manière que nous avons raisonné et que nous avons établi l'hypothèse suivante: que vu la disposition de la suture incisive chez les chiens, nous devons retrouver chez eux, dans le cas de fissure alvéolaire, une dent canine surnuméraire. Notre hypothèse s'est confirmée sur le premier cas de fissure alvéolaire que nous avons pu observer chez les chiens. Nous représentons dans la fig. 8 le crâne d'un chien atteint de fissure unilatérale droite; on constate en avant de la fissure 4 alvéoles dont 3 appartiennent aux dents incisives, tandis que la 4ième contient la canine surnuméraire, le bord postérieur de la fissure étant limité par l'alvéole de la canine.

Cet exemple nous semble prouver suffisamment que la fissure alvéolaire se fait à la limite de l'intermaxillaire et du maxillaire, dans la direction de la suture incisive.

Les faits établis précédemment nous autorisent d'admettre, pour la fissure congénitale du palais chez l'homme et chez les chiens, le schéma représenté sur les figures B et B', qu'on peut comparer avec les figures A et A' représentant les mâchoires normales; les parties foncées indiquent, dans toutes les figures, l'étendue et la disposition de l'os intermaxillaire.

On pourra nous objecter peut être que nous émettons une nouvelle hypothèse sur l'origine de la dent surnuméraire qui accompagne la fissure du palais, sans tenir compte de celles qui ont déjà été émises sur ce sujet. Mais si nous l'avons fait, c'est que nous sommes convaincus que la précédente hypothèse n'était pas admissible.

Albrecht et ses partisans reconnaissent dans l'apparition de l'incisive surnuméraire un phénomène d'atavisme, un retour aux 6 incisives que l'homme a dû posséder une fois. La réapparition de cette dent perdue est attribuée au fait que, dans la fissure palatine, l'intermaxillaire et le vomer sont plus riche-

ment nourris, l'artère palatine antérieure ne pouvant pas s'anastomoser avec la palatine postérieure (Albrecht) et aussi parce qu'il y a plus de place pour le développement des dents (Biondi).

Sans doute que la place est plus grande dans le cas de fissure palatine, mais que la nutrition soit plus active, ceci doit être démontré. Ces arguments néammoins deviennent impuissants devant le fait suivant que nous avons constaté:

Pour la dentition temporaire, l'incisive latérale surnuméraire se retrouve invariablement dans toutes les formes du bec de liêvre simple. Dans les formes les moins prononcées du bec de lièvre simple, c'est-à-dire exemptes de toute complication alvéolaire ou palatine, jusqu'aux formes les plus accentuées, dans le bec de lièvre uni et bilatéral, nous avons trouvé constamment une dent incisive latérale surnuméraire, située du côté de la fissure labiale (Fig. 9, 10, 11, 12, 13, 14).

Ici, les conditions de la nutrition ne sont aucunement changées, puisque le palais est intact, la place est insuffisante, comme le démontre l'hémirotation sur l'axe des deux incisives latérales qui se correspondent, et pourtant l'incisive surnuméraire réapparaît.

Si nous excluons le hasard de coïncidence qui est impossible vu la constance avec laquelle apparaît l'incisive surnuméraire dans le bec de lièvre simple, pour être logiques, nous devons admettre une des deux alternatives suivantes:

Si la présence de la troisième incisive est un phénomène d'atavisme et qu'il corresponde invariablement, pour la dentition temporaire, avec l'existence du bec de lièvre simple et complexe, il faudrait admettre que ces affections congénitales sont, elles aussi, un phénomène d'atavisme. Comme cette dernière manière de voir n'est plus admissible aujourd'hui, il nous reste à admettre la seconde alternative: L'incisive latérale surnuméraire, qui accompagne constamment le bec de lièvre simple et complexe doit être la conséquence de l'action de la même cause qui détermine aussi ces affections congénitales.

Nous espérons très-prochainement donner la preuve en faveur de cette dernière manière de voir.

Chapitre III.

Sur le rôle des bourgeons nasaux externe et interne dans la formation de l'os intermaxillaire.

L'idée d'Albrecht sur la participation des deux bourgeons nasaux dans la formation de l'intermaxillaire et de la lèvre supérieure a été suffisamment combattue par His, Th. Koelliker et plus récemment par Biondi pour qu'il soit nécessaire de revenir encore sur ce sujet. On peut aujourd'hui considérer comme un fait démontré que le bourgeon nasal externe ne descend jamais jusqu'au niveau du bourgeon nasal interne et qu'a cause de cela il ne contribue ni à la formation de la lèvre supérieure dans toute sa hauteur, ni à celle de la partie alvéolaire et palatine de l'os intermaxillaire. Il restait néanmoins à élucider la question du bourgeon nasal externe. Biondi ayant repris son étude arrive à des conclusions que nous rapportons textuellement:

„Auf Grund dieser Beobachtungen, dit Biondi, komme ich zu dem Schlusse, dass das, was man im eigentlichen Sinne Oberlippe nennt, aus 4 Theilen entsteht, nehmlich aus dem Fortsatz des Oberkiefers jederseits und aus dem inneren Nasenfortsatze; nur höher oben, in einem Niveau, welches unmittelbar unter dem Nasenloche liegt, betheiligt sich an der Bildung der äussere Nasenfortsatz, hilft aber nicht die ganze Tiefe der Lippe bilden“ (a. a. O. S. 149).

Biondi admet donc que la partie de la lèvre supérieure qui se trouve immédiatement au-dessous du trou nasal est formée par le bourgeon nasal externe, mais que celui-ci ne forme jamais toute la hauteur de la lèvre. Nous sommes complétement d'accord avec l'auteur sur ce sujet, seulement, nous nous demandons si l'autre proposition de Biondi, que ce bourgeon ne contribue au développement d'aucune partie de l'intermaxillaire est aussi juste. Biondi prétend en effet que du bourgeon nasal externe, il ne se forme aucun os[1]). Il nous semble que si le bourgeon nasal interne et le bourgeon maxillaire forment la lèvre

[1]) „aus dem äusseren Nasenfortsatze, der nicht bis unten hin reicht, gar kein Knochen entsteht“ (S. 168).

supérieure de même que les parties correspondantes du squelette de la mâchoire, le bourgeon nasal externe qui contribue, lui aussi, à la formation d'une partie de la lèvre, ne devrait pas se comporter différemment. Ceci est non seulement probable, mais il y a des faits qui parleraient en faveur de cette opinion.

Il résulte de notre exposé précédent que, sur la face palatine et sur le bord alvéolaire, la fissure congénitale passe à la limite de l'intermaxillaire et du maxillaire, c'est-à-dire dans la direction de la suture incisive; mais sur la face externe du maxillaire, la chose se présente différemment. Comme Albrecht l'a démontré le premier, sur la face externe du maxillaire, la fissure est tres-souvent disposée de manière que l'apophyse nasale de l'intermaxillaire se trouve séparée du corps de cet os et que la partie de la suture incisive qui réunit cette apophyse au maxillaire supérieur est située extérieurement à la fissure. Les observations d'Albrecht se trouvent confirmées par celles de Biondi et par les nôtres, car, nous aussi, nous avons trouvé constamment cette disposition chez les chiens et les chats; chez l'homme, vu la rapidité avec laquelle se fait la réunion de l'intermaxillaire et du maxillaire, toute trace de cette disposition disparaît de bonne heure. En étudiant les cas de ce genre chez les chiens, nous avons constaté ce qui suit: Chez les chiens nouveaux-nés, si on prépare soigneusement le crâne et si on sépare l'intermaxillaire du maxillaire, on retrouve d'abord l'alvéole de la dent canine qui est ouverte du côté de l'intermaxillaire, ce qui s'explique par le fait déjà précédemment mentionné que l'intermaxillaire complète en avant l'alvéole de cette dent; au-dessus de cette alvéole de la dent canine, on remarque une fossette à laquelle correspond une saillie du côté de l'intermaxillaire; ces deux surfaces sont articulaires et correspondent à l'endroit de réunion du bourgeon nasal interne avec le bourgeon du maxillaire. Au-dessus de la saillie articulaire de l'intermaxillaire, l'apophyse nasale de cet os prend naissance. Dans un cas de fissure alvéolaire chez un chien, nous avons retrouvé toutes les parties sus-mentionnées dans le rapport suivant (Pl. XII fig. 15). La fissure était située entre la dent canine située en arrière et la dent canine surnuméraire située en avant; au-dessus de l'alvéole de la dent canine appartenant

au maxillaire, on retrouve la cavité articulaire très-distincte, comme cela se rencontre chez les chiens nouveaux-nés, et audessus de cette fossette, l'extrêmité inférieure de l'apophyse nasale de l'intermaxillaire qui, séparée de cet os par la fissure congénitale, était en rapport avec le maxillaire, mais séparée de ce dernier par la suture incisive. La disposition de l'apophyse nasale de l'intermaxillaire correspond exactement dans ce cas aux limites et à la disposition du bourgeon frontal externe. Nous nous sommes donc demandé si le bourgeon nasal externe ne contribue pas au développement de l'apophyse nasale de l'intermaxillaire. Embryologiquement, cette supposition est parfaitement admissible, et comme nous l'avons dit plus haut, puisque le bourgeon nasal externe concourt à la formation d'une partie de la lèvre supérieure, comme cela a été démontré par Biondi, on pourrait admettre qu'il forme aussi la partie correspondante de l'intermaxillaire, c'est-à-dire l'apophyse nasale de cet os. Convaincus presque complétement de la justesse de cette manière de voir, nous avons cherché à en donner la preuve. Comme l'ossification de l'intermaxillaire ne nous a donné, à ce point de vue, aucune réponse satisfaisante, puisque, comme nous l'avons dit plus haut, l'ossification de l'apophyse nasale de l'intermaxillaire se fait aux dépens du même point d'ossification qui forme aussi la face externe et une partie de la face palatine de l'intermaxillaire, nous avons cherché au hasard la confirmation de ce fait. Chez un chat bicéphale (Fig. C), dont les deux mâchoires supérieures étaient complétement distinctes et qui présentaient toutes deux un bec de lièvre unilatéral disposé de manière que les deux fissures congénitales regardaient en dedans. le bec du lièvre d'une mâchoire étant situé à droite et celui de l'autre mâchoire à gauche, chez ce chat la dissection révéla la disposition suivante: Les deux fissures alvéolaires étaient disposées de façon que l'apophyse nasale de l'intermaxillaire, quoique rudimentaire, se trouvait attachée au maxillaire supérieur. Sur les deux autres côtés des mâchoires, qui étaient intacts, et qui sont situés en dehors, on remarque distinctement une suture disposée de façon á séparer l'apophyse nasale de l'intermaxillaire du corps de cet os. Dans cet exemple tératologique extrême, l'ossification modifiée à fond dans sa

marche a déterminé une ossification indépendante de l'apophyse nasale de l'intermaxillaire.

Ceci nous porte à croire que l'intermaxillaire se forme aux dépens de deux bourgeons nasaux interne et externe; tandis-qu'aux dépens du bourgeons nasal interne se développe le corps de l'intermaxillaire qui, en se réunissant avec le bourgeon du maxillaire supérieur, forme la partie de la suture incisive qui est comprise entre le canal palatin antérieur et la partie supérieure du bord alvéolaire; le bourgeon nasal externe constitue l'apophyse nasale de l'intermaxillaire qui, avec le maxillaire, forme le reste de la suture incisive. Normalement, le bourgeon frontal externe s'ossifie par le même centre d'ossification que la partie externe du bourgeon frontal interne, mais dans certains cas exceptionnels, l'ossification de ces deux parties peut être indépendante et il se forme alors une suture à l'endroit de leur réunion. De là résulte que, dans les cas de fissure congénitale du palais, quand l'apophyse nasale de l'intermaxillaire reste du côté du maxillaire, la réunion entre les bourgeons nasaux externe et interne ne se fait pas.

Il est facile de s'expliquer comment le bourgeon nasal externe qui, normalement, ne possède pas de point d'ossification spécial, s'ossifie: il apparaît, pour cette partie, un point d'ossification supplémentaire.

Les exemples de ce genre ne manquent pas en tératologie. Quand, par suite du spina bifida, chez un anencéphale par exemple, l'ossification de la colonne vertébrale se trouve entravée dans sa marche normale, nous constatons la présence de points d'ossification supplémentaires qui apparaissent dans les parties de la colonne qui ne les possédaient pas normalement; pourquoi n'en serait il pas de même pour l'ossification du bourgeon nasal externe, si, par suite d'une fissure, il se trouve séparé de la partie de l'intermaxillaire qui, normalement, pourvoit à son ossification?

Comme on le voit, en admettant que l'intermaxillaire se développe aux dépens des deux bourgeons nasaux, externe et interne, nous expliquons les cas de fissures dans lesquels l'apophyse nasale de l'intermaxillaire se trouve séparée du corps de cet os, par la non-réunion des deux bourgeons nasaux et par l'ossification independante du bourgeon nasal externe.

Voyons maintenant, comparativement à ce que nous venons de dire, quelle est l'explication du même fait donnée par Biondi.

Biondi détermine comme suit la signification de la fissure congénitale du palais: „Sowohl bei der Hasenscharte, wie bei der schrägen Gesichtsspalte, verläuft die Spalte, wenn auch die Knochen sich an derselben betheiligen, stets zwischen gnathogenem und metopogenem Zwischenkiefer. Da in diesem Falle der gnathogene Zwischenkiefer sich nicht mit dem metopogenen vereinigt, kommt der metopogene Zwischenkiefer an der Gesichtsfläche zum Vorschein. Der gnathogene Zwischenkiefer kann nicht nach vorne wachsen, um sich an der Bildung des vorderen Theils der Schneidezahnalveolen zu betheiligen. Die Rolle wird von dem metopogenen Zwischenkiefer übernommen" (S. 169).

La fissure congénitale, d'après Biondi, se trouve invariablement située entre l'intermaxillaire gnathogène et métopogène, et dans ce cas, l'intermaxillaire métopogène forme, à lui seul, le corps de l'intermaxillaire. Si ceci est vrai, en nous rappelant l'explication que Biondi a donnée pour la suture d'Albrecht, laquelle devait résulter du rapprochement de l'intermaxillaire gnathogène et métopogène et, comme au cas de fissure, ce rapprochement ne peut plus avoir lieu, on ne devrait jamais, d'après Biondi, voir coincider la suture d'Albrecht avec la fissure congénitale du palais. Nous rappelons le cas représenté sur la fig. 7 où cette coïncidence existe; ce fait, à lui seul, combat les opinions de Biondi, car, dans ce cas, la fissure alvéolaire, sur la face externe du maxillaire, se dirige directement du côté des fosses nasales, ce qui permet d'admettre avec certitude que l'apophyse nasale de l'intermaxillaire est restée, dans ce cas, du côté du maxillaire.

Ce qui, d'après nous, a induit Biondi en erreur, c'est la supposition que le point gnathogène de l'intermaxillaire se développe, non pas sur le bourgeon nasal interne, mais sur le bourgeon du maxillaire, ce que l'auteur s'efforce de démontrer par une série de coupes d'embryons humains. Eu comparant la fig. 9 du mémoire de Biondi, qui représente la disposition des bourgeons nasaux et des maxillaires chez un embryon humain de 24 mm de longueur, avec une série des coupes représentées sur

les figures 20 à 25, provenant d'un embryon humain de 25 mm de longueur et dans lesquelles on peut poursuivre la disposition du point gnathogène de l'ossification de l'intermaxillaire en prn, on ne peut pas admettre, cure l'auteur, que ce point gnathogène se forme dans le bourgeon du maxillaire, car il semble se trouver en entier dans les limites du bourgeon frontal interne qui, comme on le voit sur la fig. 9 du mémoire de Biondi, s'étale des deux côtés et loin de la ligne médiane. Du reste, comme chez l'embryon humain que Biondi a utilisé pour ses coupes, la réunion du bourgeon maxillaire avec le frontal interne s'est déjà opérée, on ne peut considérer ce cas comme suffisant pour trancher cette question, puisque toute trace de limites entre les bourgeons a déjà disparu. Si, à cela, nous ajoutons que le fait de coïncidence de la suture d'Albrecht avec la fissure palatine, au-lieu de confirmer la manière de voir de Biondi, la contredise, nous nous croyons autorisé de ne pas considérer comme démontrée la proposition de Biondi concernant l'origine du point gnathogène de l'ossification de l'intermaxillaire.

Voici du reste ce que dit Biondi à ce sujet: „Wie wir bald sehen werden, tritt der Zwischenkieferknochen zuerst in dem allervordersten Theile der Gesichtsfortsätze und seitlich, aber in einer solchen Entfernung von der Medianlinie auf, dass sich die Möglichkeit seines Ursprunges aus den inneren Nasenfortsätzen ausschliessen lässt. Er gehört zu dem Oberkieferfortsatze jeder Seite“ (S. 154). Est-ce une preuve en faveur de la manière de voir de Biondi, quand il prétend que c'est la distance qui sépare le point gnathogène de la ligne médiane qui lui permet d'admettre que son origine se trouve sur le bourgeon du maxillaire? et sa figure 9 ne parle-t-elle pas contrairement à ce qu'il vient d'énoncer?

Les faits que nous avons étudiés précédemment nous permettent de définir la fissure du palais comme une affection congénitale, résultant, d'une part, de la non-réunion du bourgeon nasal interne et du bourgeon maxillaire, ce qui détermine la fissure palatine et alvéolaire, et d'autre part, de la non-réunion, soit du bourgeon nasal externe et nasal interne, d'où il résulte la fissure de la face externe, allant dans la direction des fosses nasales, soit du bourgeon nasal externe et du maxillaire, ce qui

détermine une fissure de la face externe prenant la direction de l'angle interne de l'oeil. Les schémas 5 et 6 du mémoire de Biondi, qui se rapportent au bec de lièvre simple, peuvent, d'après nous, être appliqués aux deux variétés de fissures osseuses de la face externe du maxillaire. Cette définition assigne, pour la fissure congénitale de la face palatine et du bord alvéolaire du maxillaire, un trajet constant qui est celui de la suture incisive; pour la face externe du maxillaire, la fissure peut prendre deux directions: une, la plus fréquente, qui n'est normalement représentée par aucune suture, mais qui se trouve à la limite de l'apophyse nasale de l'intermaxillaire et du corps de cet os, et une autre, plus rare, qui suit la suture incisive et qui détermine la séparation de la totalité de l'intermaxillaire du maxillaire supérieur [1]).

Mais, outre les formes mentionnées, il existe incontestablement des cas de fissure congénitale dans lesquels la suture incisive, sur la face palatine de l'intermaxillaire, est externe à la fissure dont la situation est alors variable. Ces cas qui ne répondent pas à la définition précédente, doivent ils être rangés dans le groupe des becs de lièvre complexes?

Une longue étude dans le domaine de la tératologie expérimentale nous a appris à distinguer, pour la plupart des formes tératologiques, deux variétés très-differentes: une qui possède tous les caractères essentiels d'un type tératologique défini, une autre qui ressemble à tel ou tel type tératologique défini, mais qui, au fond, se distingue par l'absence de caractères essentiels.

[1]) En dehors du cas de Morian se rapportant à ce fait et publié dans la Centralblatt für Chirurgie 1886, nous avons eu aussi l'occasion d'étudier un cas semblable chez un foetus humain qui, outre le bec de lièvre mentionné, était atteint aussi d'une hernie cérébrale. C'est cette dernière circonstance qui nous empêche de revenir plus en détail sur ce cas curieux, car, dans l'étude présente, nous voulons écarter tout sujet ayant un rapport trop spécial avec la tératologie et pouvant permettre par cela des interprétations différentes.

Qu'il nous soit permis ici de remercier bien sincèrement Mr. le Prof. Zahn pour l'extrême obligeance avec laquelle il a mis à notre disposition le cas dont nous venons de parler ainsi que le riche matériel de son musée anatomo-pathologique où nous avons pu puiser des renseignements abondants.

C'est ainsi que chez les embryons de poulet, nous avons pu reproduire expérimentalement deux variétés d'hétérotaxie; dans les deux cas, l'embryon était couché sur son flanc droit, mais, chez l'un d'eux, il existait l'inversion viscérale, tandis que, chez l'autre, ce caractère essentiel d'hétérotaxie faisait défaut. Il est aussi possible de reproduire ces deux variétés pour l'omphalocéphalie. Dans les deux cas, la tête de l'embryon sera enfoncée dans le jaune de l'oeuf, mais, dans l'un d'eux, la tête s'engagera dans la gouttière pharyngienne, tandis que, dans l'autre, elle restera placée au devant de la gouttière pharyngienne déjà fermée [1]).

Pour déterminer ces deux variétés si différentes d'un même type tératologique, il suffit d'agir de la même façon, mais sur des embryons d'âge different. De là résulte que, pour les monstres simples, nous pouvons distinguer des types tératologiques proprement dits et des types tératologiques faux.

Ceci, à notre avis, peut s'appliquer aux becs de lièvre simples et complexes; quant aux formes qui ne répondent pas à la précédente definition, elles peuvent être considérées comme des fausses formes de bec de lièvre.

L'expérience nous a appris que les fausses formes tératologiques se produisent chaque fois que l'action déterminante a agi sur un embryon pris à une phase plus avancée que celle à laquelle se produit la même forme tératologique definie; c'est pour cela que nous croyons pouvoir admettre deux formes de bec de lièvre d'après l'époque de leur formation:

1. Les formes qui résultent de l'action d'une cause déterminante qui a agi sur l'endroit de la réunion des bourgeons nasaux et du maxillaire avant leur réunion ou même immédiatement après; ces formes comprennent les becs de lièvre simples et complexes proprement dits.

2. Les formes qui résultent de l'action de la même cause déterminante, mais qui a agi à une époque postérieure à la réunion des bourgeons nasaux et du maxillaire; il résulte de là

[1]) Pour plus de détails à ce sujet, nous renvoyons nos lecteurs à nos travaux précédents: Recueil zoologique Tome I. 1883. Warynski et Fol, Recherches expérimentales sur la cause de quelques monstruosités simples etc.

toute une série de formes de becs de lièvre qui différent entr'elles par le siége et par l'étendue de la fissure ainsi que par leur rapport avec les follicules dentaires qui les avoisinent.

Aucune règle ni aucune loi ne semblent plus diriger la formation de cette anomalie congénitale. C'est dans cette variété de bec de lièvre que nous rangeons, non seulement les formes rapportées par Biondi où la fissure était située entre la prémolaire et la canine, mais aussi les cas où le corps du maxillaire se trouvait divisé de façon que la suture incisive devienne externe à la fissure (cas relaté par Albrecht dans son Mémoire „Sur les 4 os intermaxillaires etc.“ p. 13).

Conclusions.

L'exposé de faits précedents nous permet de tirer les conclusions suivantes:

1. Que certaines particularités de la fisure congénitale du dalais ainsi que la disposition topographique du bourgeon nasal externe nous permettent d'admettre que l'apophyse nasal de l'intermaxillaire se développe aux dépens du bourgeon nasal externe et que le corps de l'intermaxillaire se forme aux dépens du bourgeon nasal interne.

2. Que l'ossification de l'os intermaxillaire se fait par deux centres distincts d'ossification:

a) un qui apparaît sur la limite postérieure et externe du bourgeon frontal interne et qui contribue à l'ossification de l'apophyse nasale de l'intermaxillaire, de la face externe de cet os, des parois antérieures des alvéoles des dents incisives et de la paroi postérieure de l'alvéole de la dent incisive latérale;

b) un second centre d'ossification qui concourt à la formation du canal incisif et de la paroi postérieure de l'alvéole de la dent incisive centrale.

3. Que dans certains cas exceptionnels, le bourgeon nasal externe peut s'ossifier indépendamment du bourgeon nasal interne et que, dans ces cas, il existe une suture séparant l'apophyse nasale de l'intermaxillaire du corps de cet os.

4. Que la suture endo-mésognathique d'Albrecht existe constamment durant un certain temps de l'évolution de l'intermaxillaire.

5. Que cette suture est le résultat du rapprochement des deux centres d'ossification de l'intermaxillaire, mentionnés précédemment.

6. Que la suture incisive, chez l'homme, divise l'alvéole de la dent incisive latérale en deux parties inégales; qu'une partie de l'alvéole de la dent incisive latérale est formée par le maxillaire supérieur et que les incisives ne sont pas limitées exactement sur l'intermaxillaire, vu que l'incisive latérale empiéte sur le maxillaire.

7. Que la fissure congénitale, sur la face palatine, est toujours disposée dans la direction de la suture incisive et qu'elle partage l'alvéole, de même que le follicule de la dent incisive.

8. Que la même fissure sur la face externe du maxillaire sépare le plus souvent le corps de l'intermaxillaire de l'apophyse nasale qui reste attachée au maxillaire supérieur.

9. Que dans le cas de fissures séparant l'apophyse nasale de l'intermaxillaire, l'ossification de cette apophyse se fait par un point d'ossification supplémentaire, vu que le corps de l'intermaxillaire conserve ses deux points d'ossification primitifs.

10. Que la suture d'Albrecht peut coïncider avec la fissure congénitale du palais, et qu'elle est alors interne à cette fissure.

11. Que, au point de vue odontologique, pour la dentition temporaire, la fissure alvéolaire se trouve toujours située entre les deux incisives latérales, dont une est surnuméraire, et que, pour la dentition permanente, les positions des dents, par rapport à la fissure, sont variables.

12. Que, dans le cas de fissure alvéolaire, la dent incisive latérale située du côté du maxillaire appartient au maxillaire et non à l'intermaxillaire.

13. Que chez les chiens, chez lesquels la suture incisive divise l'alvéole de la dent canine en deux parties, la fissure congénitale passe entre les deux canines, dont une, la canine surnuméraire, est située du côté de l'intermaxillaire.

14. Que la dent incisive latérale surnuméraire, pour la dentition temporaire, se retrouve invariablement dans toutes les formes de bec de lièvre simple, c'est-à-dire exempte de toute complication palatine ou alvéolaire.

Appendice.

Dans les chapitres précédents, nous n'avons pas voulu discuter les faits qui n'avaient pas un rapport direct avec les questions que nous avons traitées; nous croyons néanmoins qu'il existe quelques questions que nous ne devons pas passer sous silence, et c'est pour cela que nous nous permettons de les exposer dans cet appendice.

Comme nous l'avons déjà dit plus haut, l'incisive latérale surnuméraire, pour la dentition temporaire, se retrouve dans toutes les formes du bec de lièvre simple, même dans les formes les plus légères. Dans les figures 9 et 10, nous représentons une fillette, âgée de 6 ans qui, à l'heure qu'il est, ne présente apparemment aucune déformation de la lèvre supérieure; on remarque, en revanche, une déformation très-marquée du pavillon du nez, déformation caractérisée par un sillon longitudinal assez profond qui divise le nez en 2 parties symétriques. A la naissance, cette fillette présentait, au contraire, sur la lèvre, un sillon peu profond mais dont le fond était recouvert par une peau rouge et amincie. Ce sillon occupait, à droite, l'endroit classique du bec de lièvre latéral. A cette époque, le sillon latéral se continua directement avec le sillon du nez déjà mentionné. L'âge a fait disparaître complétement le sillon labial, la peau a repris ses caractères normaux et ce n'est que dans certains mouvements de la lèvre (dans le rire particulièrement), que le bord libre de la lèvre, à l'endroit où était situé le sillon labial, s'échancre d'une manière à peine appréciable. Dans cette forme si légère de bec de lièvre, nous retrouvons néanmoins, du côté droit, correspondant au sillon labial qui existait autrefois, une incisive latérale surnuméraire.

Ce cas est instructif sous plusieurs rapports: D'abord, il nous apprend qu'il existe des formes de bec de lièvre simple si légères qu'elles peuvent s'effacer complétement avec l'âge; ensuite, que les causes des déformations très-légères et passagères de la lèvre laissent sur la dentition temporaire une preuve persistante de leur passage sous forme d'une incisive latérale surnuméraire. Ce cas nous apprend aussi qu'il est très-probable que la plupart des cas d'augmentation numérique des dents tem-

poraires, qui se rapportent à la dent incisive latérale et qu'on a observé sur des mâchoires normales se rapportent à des individus qui étaient atteints d'un bec de lièvre simple, plus ou moins accentué.

Autant il est évident que, dans les cas de bec de lièvre simple et complexe chez l'homme, l'augmentation numérique porte sur les incisives; de même, il est évident pour nous que, chez le chien, dans les mêmes conditions, l'augmentation numérique se fait aux dépens de la canine. Mais notre manière de voir s'est trouvée ici en opposition directe avec l'opinion très-autorisée de Magitot qui prétend au contraire que, jusqu'à present, chez l'homme et d'autres mammifères, on n'a jamais observé de dents surnuméraires affectant la disposition de la canine. Comme l'idée de Magitot trouve du crédit chez toutes les personnes qui ne se sont pas occupées personnellement de l'étude des anomalies dentaires, nous nous voyons obligés, pour justifier notre manière de voir, de donner une preuve à l'appui.

Chez l'homme, la canine permanente, possède des caractères distinctifs si marqués qu'on ne peut le méconnaître ni les confondre, c'est pour cela que nous avons recherché surtout les augmentations numériques portant sur la dent canine dans la dentition permanente. Sur une moyenne de 3000 personnes que nous avons pu examiner à l'Ecole Dentaire de Genève et ailleurs, dans l'espace de 18 mois, outre les quelques cas de dents surnuméraires qui, par leur forme, se rapprochaient considérablement de la dent canine et qui pourraient déjà convaincre bien des personnes, nous avons été assez heureux d'observer et d'étudier un cas qui ne peut laisser aucun doute. Chez un jeune garçon de 15 ans évolus, nous avons constaté ce qui suit:

Toutes les dents sont permanentes; à droite, la dentition est normale, à gauche, au contraire, l'incisive centrale manque; cette dent, par suite d'une chûte, s'est fracturée et la racine a été extraite quelque temps après; l'incisive latérale est un peu projetée du côté du palais; vient ensuite la canine bien développée et dans sa situation normale comme les autres dents qui la suivent. Au-devant de l'incisive latérale gauche déplacée, une dent surnuméraire fait son éruption; la couronne est déjà sortie aux $\frac{3}{4}$ et son sommet pointu est dirigé en avant, contre la lèvre

supérieure. Nous avions déjà supposé, d'après la forme de la couronne, que nous avions affaire à une canine surnuméraire, et nous avons pu ensuite obtenir la certitude de cela.

Le patient, s'opposant à toute tentative de redressement, réclama l'extraction de cette dent surnuméraire qui lui blessait la lévre. Celle-ci a été faite, et nous nous sommes trouvé en possession d'une dent canine surnuméraire aussi parfaite que cela est possible. Sur la Pl. XII fig. 16, nous représentons l'empreinte de cette bouche avant l'extraction; elle démontre la position topographique de la dent surnuméraire; à côté, se trouve la dent qui a été extraite.

Nous pourrions bien multiplier les exemples de canine surnuméraire chez les chiens, par exemple, mais nous écarterions trop du sujet. L'exemple que nous avons relaté et qui est sans reproches, démontre suffisamment la réalité de l'existence des dents canines surnuméraires.

Index bibliographique.

Albrecht, Sur les 4 os intermaxillaires, le bec de lièvre et la valeur morphologique des dents incisives supérieures chez l'homme. 1882.

Idem, Ueber die morphologische Bedeutung der Kiefer-, Lippen- und Gesichtsspalten.

Idem, Zur Discussion der die Hasenscharten und schrägen Gesichtsspalten betreffenden Vorträge des Herrn Biondi.

Idem, Ueber die Zahl der Zähne bei den Hasenschartenkieferspalten.

Idem, Ueber den morphologischen Sitz der Hasenschartenkieferspalte. Biologisches Centralblatt. 1886.

Idem, Ueber sechsschneidezähnige Gebisse beim normalen Menschen. Centralblatt für Chirurgie. 1885.

Idem, Zur Zwischenkieferfrage. Fortschritte der Medicin. 1885.

Idem, Erwiderung auf Herrn Prof. Dr. Hermann v. Meyer's Aufsatz u. s. w. Zeitschrift für Chirurgie.

Biondi Lippenspalte und deren Complicationen. Dieses Archiv. 1888.

Broca, Relations des dents et des fissures osseuses dans le bec de lièvre complexe. Bulletin médical. 1887. Paris.

Fritzsche, Missbildungen des Gesichts. Inaugural-Dissertation. Paris 1878.

Gotthelf, Die Hasenscharten der Heidelberger Klinik u. s. w. Arch. f. klin. Chir. 1885.

Th. Kölliker, Ueber das Os intermaxillare des Menschen und die Anatomie der Hasenscharte und des Wolfsrachens. 1882.

Idem, Zur Zwischenkieferfrage. Centralblatt für Chirurgie. 1884.

Th. Kölliker, Zur Odontologie der Kieferspalte bei der Hasenscharte. Biologisches Centralblatt. 1885.

Magitot, Traité des anomalies du système dentaire chez l'homme et les mammifères. 1887.

Rossi, Etude sur les relations du système dentaire avec la fissure alvéolaire. Paris 1887.

Virchow, Retention, Heterotopie und Ueberzahl von Zähnen. Aus den Verhandlungen der Berliner anthropologischen Gesellschaft. 1886.

Volkmann, Zur Odontologie der Hasenscharten. Arch. f. klin. Chir. 1886.

Explication des figures.

Planches XI—XII.

Fig. 1. Maxillaire d'un embryon humain de 2½ mois, vu par sa face externe. m corps du maxillaire; si suture incisive encore bien distincte; ci corps de l'intermaxillaire; ani apophyse nasale de l'intermaxillaire.

Fig. 2. Le même os que sur la Fig. 1 vu par la face palatine: m maxillaire; si suture incisive; op ossification de la face palatine dépendant de l'ossification externe; pii point d'ossification du canal incisif de l'intermaxillaire; baa bord alvéolaire antérieur déjà ossifié.

Fig. 3. Maxillaire d'un embryon de 3½ mois, vu par la face palatine; si suture incisive; op ossification de la face palatine de l'intermaxillaire dépendant de l'ossification de la face externe du même os; fp face postérieure du point d'ossification du canal incisif; fa face antérieure du même point d'ossification; sia suture interalvéolaire antérieure.

Fig. 4. Maxillaire supérieur d'un embryon de 5 mois, vu par la face palatine; si suture incisive; sA suture d'Albrecht; pii partie palatine du point d'ossification du canal incisif; ci canal incisif.

Fig. 5. Maxillaire supérieur d'un embryon de 6 mois vu par la face palatine; si suture incisive; sA suture d'Albrecht; aip alvéole du follicule de l'incisive centrale permanente.

Fig. 6. Maxillaire supérieur d'un foetus à terme, vu par la face palatine: si suture incisive; sA suture d'Albrecht en train de disparaître.

Fig. 7. Maxillaire d'un nouveau-né atteint de fissure palatine et alvéolaire droite: ais alvéole de l'incisive latérale surnuméraire; ail alvéole de l'incisive latérale; fa fissure alvéolaire; sA suture d'Albrecht; si suture incisive.

Fig. 8. Maxillaire supérieur vu par la face palatine et provenant d'un chien atteint d'une fissure alvéolaire droite: 1i alvéole de la première incisive; 2i alvéole de la 2ième incisive; 3i alvéole de la 3ième incisive; cs alvéole de la canine surnuméraire; c alvéole de la dent canine; fa fissure alvéolaire; si suture incisive.

Fig. 9. Fillette de 6 ans. Sillon nasal très-marqué. La lèvre supérieure, en apparence très-bien conformée.

Fig. 10. Empreinte de la bouche de la fillette de la fig. 9. A gauche, la première grosse molaire permanente fait son éruption; les autres dents sont temporaires. A droite, il existe une dent incisive surnuméraire; is a côté de l'incisive latérale il. Palais intact.

Fig. 11. Fillette de 5½ ans. Bec de lièvre simple unilatéral gauche, très-superficiel.

Fig. 12. Empreinte de la bouche de la fillette de la fig. 11. Toutes les dents sont temporaires. Incisive surnuméraire à gauche. is a côté de l'incisive latérale il. Palais intact.

Fig. 13. Garçon de 7½ ans. Bec de lièvre simple bilatéral.

Fig. 14. Empreinte de la bouche du garçon de la fig. 13. Les dents permanentes sont représentées par les deux premières grosses molaires et par les incisives centrales dont l'éruption n'est pas encore achevée. Les autres dents sont temporaires. Deux incisives surnuméraires, une de chaque côté et correspondant à la fissure labiale. is, is a côté des incisives latérales il il. Palais intact.

Fig. 15. Crâne d'un chien atteint de fissure alvéolaire, vu par la face externe. m maxillaire supérieur; an apophyse nasale de l'intermaxillaire; si suture incisive; ci corps de l'intermaxillaire; fa fissure alvéolaire; c alvéole de la dent canine; cs alvéole de la canine surnumèraire; ca cavité articulaire du maxillaire avec l'intermaxillaire.

Fig. 16. Empreinte d'un homme de 15 ans, prouvant l'existence réelle des canines surnuméraires; cs, cs canine surnuméraire; c canine.

Fig. A représente schématiquement les limites de l'os intermaxillaire chez un foetus humain à terme. La partie foncée représente l'intermaxillaire. ic alvéole de l'incisive centrale; il alvéole de l'incisive latérale; si suture incisive; c alvéole de la dent canine; 1mt première molaire temporaire; 2mt deuxième molaire temporaire; sA suture d'Albrecht.

Fig. A' représente la même chose chez un jeune chien: 1i, 2i, 3i alvéoles de la première, deuxième et troisième incisives; si suture incisive; c alvéole de la dent canine.

Fig. B représente le schéma de la fissure congénitale du palais chez l'homme. L'intermaxillaire est foncé, le maxillaire est blanc; ic alvéole de l'incisive centrale; il alvéole de l'incisive latérale; fa fissure alvéolaire; ils alvéole de l'incisive surnuméraire; c canine, 1mt, 2mt première et deuxième molaire temporaires, sA suture d'Albrecht, ci canal incisif.

Fig. B' représente le schéma de la fissure alvéolaire chez les chiens: 1i, 2i, 3i alvéoles de la première, deuxième et troisième incisives, cs canine surnuméraire; fa fissure alvéolaire; c alvéole de la dent canine.

Fig. C représente le crâne d'un chat bicéphale. m m maxillaires supérieurs; ci ci corps des intermaxillaires; an an apophyse nasale de l'intermaxillaire; si si suture incisive; sx suture qui relie le corps de l'intermaxillaire à l'apophyse nasale du même os; fa fa fissures alvéolaires.

XXII.

Schädelskizzen.

Von Julius Fridolin in Petersburg.

(Hierzu Taf. XIII.)

I. Asymmetrischer Schädel.

Fig. 1—3 (nat. Grösse).

Hoher, auffallend asymmetrischer Schädel; die rechte Seite flach, die linke stark gewölbt.

Die linke Augenhöhle steht höher wie die rechte.

Die Schädelknochen sehr dünn.

Zwischen dem rechten Scheitel- und Stirnbein, in der Kranznaht, ein grosser eiförmiger Defect mit der Spitze nach vorn, mit dem stumpfen Ende nach hinten gerichtet, — Austrittsöffnung eines Hirnbruches. Die Längsaxe des eiförmigen Defects 54, die Queraxe 48 mm.

Das rechte Scheitelbein, dessen hinterer und unterer Theil auffallend flach, ist unvollständig entwickelt und stellt einen Halbring dar, welcher die untere, hintere und theilweise die obere Umgrenzung der Austrittsöffnung des Hirnbruches bildet. Auch der Schuppentheil, dessen Rand nach aussen umgebogen ist, sowie der Augenhöhlentheil des rechten Stirnsbeins sind defect und helfen theilweise die obere und die vordere Umgrenzung der Austrittsöffnung des Hirnbruches bilden.

In beiden Stirnbeinen, im rechten Scheitelbein und in der linken Schläfenbeinschuppe mehrere kleine Defecte.

Die Stirn- und Pfeilnaht verlaufen gewunden und weichen bedeutend auf die linke Seite ab; die rechte Kranznaht verläuft 13 mm hinter der linken.

Von den Fontanellen sind nur die hinteren seitlichen vorhanden.

Die Hinterhauptsschuppe wenig gewölbt, steht fast senkrecht und schräg, die linke Seitenhälfte nach vorn, die rechte nach hinten verschoben.

Das linke Scheitelbein ist sehr kurz, wenig gewölbt, an der unteren Hälfte rinnenförmig vertieft; der Scheitelhöcker fehlt.

Die rechte Schläfenbeinschuppe concav, niedriger wie die linke.

Der Gesichtstheil des Schädels difform; rechtsseitige Kiefer-, linksseitige Kiefer-Gaumenspalte.

Beide Kieferspalten sind breit (die rechte am Alveolarrande 5 mm, die linke 17 mm breit) und erstrecken sich hoch hinauf, da die Stirnfortsätze des Oberkiefers, die Nasenbeine und das linke Thränenbein vollständig, das rechte Thränenbein, sowie die Papierplatte des linken Siebbeins theilweise fehlen.

Das rechte Jochbein ist plumper und dessen Augenhöhlenrand abgerundeter, wie links.

Der Zwischenkiefer, mit der knorpligen Nasenscheidewand und dem Vomer verbunden, ist wenig entwickelt und stark auf die rechte Seite verschoben, so dass die mediane Naht im Zwischenkiefer schräg von oben links nach unten und rechts verläuft.

Die linke Nasenhöhle nach unten durch die breite Gaumenspalte weit offen. Die Oeffnung der Choane der rechten Seite schmal. Die Nasenmuscheln fehlen.

Die Gaumenfortsätze des Oberkiefers stehen fast senkrecht, besonders der linke. Die hinteren Alveolen des Oberkiefers breit, die vorderen schmal.

Im hinteren Keilbeinkörper eine runde Oeffnung von 4 mm Durchmesser, welche in einen kurzen Kanal führt und im Türkensattel ausmündet. — Weit offener Canalis cranio-pharyngeus.

Der Unterkiefer fehlt.

II. Mikrognathus.

Fig. 4 und 5 (½ nat. Grösse).

Der Schädel kurz, breit und hoch.

Die Stirnfontanelle und die Seitenfontanellen weit.

Der Oberkiefer schmal, die Juga alveolaria stark entwickelt, die Alveolen sehr breit. Die untere Fläche des Gaumens concav, in der Mitte zu einer niedrigen Leiste erhoben.

Die vorderen Nasenöffnungen schmal. Der vordere Nasenstachel stark entwickelt.

Die Foramina jugularia eng.

Der Unterkiefer, besonders dessen rechte Seitenhälfte, ist wenig entwickelt und steht in der Mittellinie 12 mm hinter dem Oberkiefer. Der rechte Unterkieferkörper ist kürzer und niedriger wie der linke. Höhe des Unterkieferkörpers links 13 mm, rechts 9 mm. Die Symphyse ist auf die rechte Seite verschoben und verläuft schräg von links oben nach rechts unten, in der Naht derselben zwei kleine Schaltknochen. Die Alveolen der rechten Unterkieferhälfte sind weniger entwickelt wie links; die Alveolen der Schneidezähne fehlen rechts vollständig. Die rechte Unterkieferhälfte besitzt zwei Foramina mentalia, die linke eines. Das vordere rechte Foramen mentale ist von der Symphyse 5 mm, das hintere rechte 11 mm und das linke 15 mm entfernt.

III. Cebocephalus.

Schädel eines 4 Tage alten Knaben.

Fig. 6 (⅔ nat. Grösse).

Sehr hoher, kurzer und breiter Schädel. Auf den Stirnbeinen stark ausgeprägte Gefässfurchen. Die Stirnnaht offen. Die Stirnfontanelle sehr schmal, die vorderen und hinteren Seitenfontanellen mässig weit, in denselben mehrere

kleine Schaltknochen. Die Stirnbeine stark gewölbt. An beiden Scheitelbeinen fehlen die hinteren unteren Winkel und sind durch Schaltknochen ersetzt.

Die Pfeilnaht verläuft etwas gewunden, in der Gegend, wo die Einschnitte erscheinen, aus welchen sich später die Scheitellöcher bilden, beim Uebergange etwa des mittleren in das hintere Drittel, befindet sich eine viereckige Lücke, welche innen von der harten Hirnhaut ausgekleidet ist, — Pfeilnahtfontanelle — von 15 mm Breite und 11 mm Länge.

Die Nasengegend ist auffallend flach, der Nasenrücken fehlt.

Die rechte Augenhöhle schmaler und niedriger wie die linke.

Grösste Breite der Augenhöhle links 21 mm, rechts 18 mm.

- Höhe - - - 16 - - 12 -

Der Augenzwischenraum sehr schmal.

Der Oberkiefer mässig breit, die Sutura longitudinalis imperfecta ist auf beiden Seiten sehr deutlich zu sehen, besonders rechts. Die beiden Nasenbeine fehlen, die Stirnfortsätze des Oberkiefers stossen mit ihren vorderen Rändern in der Mittellinie zusammen und bilden eine Naht. Doppelseitige Kiefer-Gaumenspalte.

Der unvollständig entwickelte, nicht verknöcherte Zwischenkiefer ist mit der Nasenscheidewand verbunden. Der Vomer kurz, wenig entwickelt.

Die Nasenscheidewand auf die linke Seite verschoben, ist niedrig und ragt wenig tief in die Nasenhöhle hinein.

Von den Nasenmuscheln sind auf der rechten Seite alle drei, auf der linken die untere und mittlere zu sehen. Die Gaumenfortsätze des Oberkiefers und die horizontalen Platten der Gaumenbeine sind schmal, wenig entwickelt. Grösste Breite auf beiden Seiten 9 mm.

Die Schädelbasis sehr flach. Der vordere Keilbeinkörper nicht verknöchert. Die Alveolen im Oberkiefer auffallend breit, die äussere Platte des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers stark gewölbt, so dass der Unterkiefer relativ zu kurz erscheint und 5 mm hinter dem Oberkiefer steht.

Die Synchondrosis spheno-occipitalis ist offen und schmal.

Die drei Schädel stammen aus dem kais. Findelhause in Petersburg. Die Abbildungen sind mit dem Apparat von Lucae von meinem Freunde Dr. E. Thérемin, gezeichnet.

Schädelmaasse in Millimetern.

A. Maasse des Gehirnschädels.

	Horizontaler Schädelumfang	Horizontaler Stirnumfang	= 100:	nb	nc	cl	lb	nclb	nb : nclb = 100:	Basale Linie	Obere Bogenlinie	= 100:	Längsdurchmesser. L.	Querdurchmesser. Q.	Höhendurchmesser. H.
Normaler Schädel eines Neugebornen nach Welcker	334	115	34,5	57	77	90	98	265	465	67	203	303	116	87	81
I. Asymmetrischer Schädel . . .	219	—	—	49	—	—	68	—	—	52	155	298	72	—	67
II. Mikrognathus .	338	110	32,5	57	86	81	105	272	477	70	225	321	116	92	90
III. Cebocephalus .	329	112	34,0	51	83	91	89	263	515	71	305	429	107	96	90

L : Q = 100:	L : H = 100:	Breite der Augenscheidewand	bx	nx	ff	zz	mm	pp	fp	fz	mp	mz	fm	pz	po	mo
75,0	69,8	14	54	23	54	62	58	91	73	29	59	48	69	71	70	62
—	93,0	—	—	—	—	54	40	—	—	—	—	28 r. 35 l.	—	—	—	47
79,3	77,6	14	54	23	51	62	50	94	71	29	69	49	72	70	74	64
89,7	84,1	8	—	—	51	48	38	90	69	27	73	50	72	71	74	48

B. Maasse des Gesichtsschädels.

	nk	bk	zg	gg	gk	ma	aa	ak	mg	ga	az
Normaler Schädel eines Neugebornen nach Welcker	43	56	20	52	37	30	48	40	44	23	38
I. Asymmetrischer Schädel	—	—	14 r. 17 l.	48	—	—	—	—	25 r. 29 l.	—	—
II. Mikrognathus . . .	40	43	20	47	25 r. 33 l.	27	48	28 r. 35 l.	41	18	34
III. Cebocephalus . . .	30	46	17	54	32	18	51	39	39	26	39

XXIII.

Beitrag zur Mechanik der Hydronephrosen, nebst einigen casuistischen Mittheilungen.

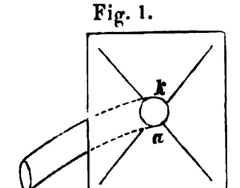
Von Dr. Hansemann,
drittem anatomischem Assistenten am Pathologischen Institut zu Berlin.

In seinem am 23. März in der medicinischen Gesellschaft zu Berlin gehaltenen Vortrag über Sackniere erwähnte Herr Küster auch einen von den Autoren nur wenig berührten Befund bei der Hydronephrose. Es ist dies der klappenartige Verschluss, den man zuweilen mit oder ohne sonstiges Stromhinderniss an der Abgangsstelle des Ureters aus dem Nierenbecken findet. Wenn auch der Befund dieser Einrichtung nicht selten berichtet wird und schon Rayer (Traité des maladies des reins. Paris 1840. T. III) bekannt war, so haben doch nur wenige einen Versuch der Erklärung gemacht. Herr Küster nannte schon Virchow (Onkologie Bd. I) und Gustav Simon (Nierenchirurgie Bd. II. S. 177). Ich wüsste diesen nur noch Englisch (Sitzungsbericht der k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien 1875. — Deutsche Zeitschr. für Chir. von Hüter und Lücke. Bd. 11. — Eulenburg's Realencyclopädie, Art. Hydronephrose) und Krakauer (Dissertation. Berlin 1881) hinzuzufügen. Virchow sagt bekanntlich: „Es befand sich ein klappenartiges Hinderniss, bedingt durch eine Faltung der Wand in Folge eines schiefen Ursprungs des Ureters aus dem Nierenbecken.“ Simon sucht diesen „schiefen Ursprung“ aus dem Nierenbecken als einen erworbenen darzustellen und erklärt ihn hauptsächlich aus einer Drehung, die die Niere in Folge der Ausdehnung ihres Beckens eingeht und dadurch die Ursprungsstelle des Ureters gegen den Verlauf desselben verschiebt. Krakauer hat auf Grund dieser beiden Autoren experimentelle Untersuchungen an Gummisäcken angestellt und gefunden, dass bei sehr starker Füllung der Klappenverschluss zuweilen überwunden wird und eine theilweise Entleerung stattfinden kann. Englisch spricht fast nur von con-

genitalen Klappeneinrichtungen und auch Cohnheim (Allgem. Pathol. Bd. II. S. 400) erwähnt den Klappenverschluss mit Rücksicht auf gewisse Bildungsanomalien. Rosenstein (Pathol. und Ther. der Nierenkrankheiten. 1886. S. 481) erwähnt den Klappenverschluss auch nur mit Hinweis auf Virchow und Simon, ohne etwas Neues hinzuzufügen. Man sieht also, dass vor Küster eigentlich nur Simon die Erwerbungsfähigkeit der in Rede stehenden Einrichtung nachwies und zu erklären suchte.

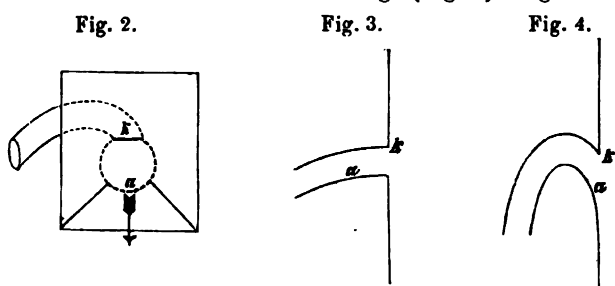
Herr Küster hob nun mit Recht hervor, dass die Erklärung Simon's für das Entstehen des Klappenverschlusses auf rein mechanischem Wege nicht genüge und er führte deshalb einen neuen und, wie ihm scheint, sehr wichtigen Factor ein, nehmlich die entzündliche Schwellung der Schleimhaut des Nierenbeckens, die sich auf ihrer Unterlage verschieben kann und dem Zug der Strömung folgend über die Oeffnung des Ureters weggezogen wird und so die Klappe bildet. Ich möchte nun hier, ohne der Ansicht des Herrn Küster widersprechen zu wollen, deren Möglichkeit für viele Fälle man vielleicht zugeben muss, noch auf einen Punkt aufmerksam machen, den ich nirgends erwähnt finde und der mir doch für das mechanische Zustandekommen der Klappe von grosser Wichtigkeit zu sein scheint. Es ist das die Richtung des freien Randes der Klappe. Diese steht nehmlich in allen Fällen, die ich untersuchte, in einer ganz bestimmten Beziehung zur Richtung der stärksten Druckwirkung im Nierenbecken. Die letztere lässt sich leicht erkennen aus der Stelle, die am weitesten ausgebuchtet ist. Wenn man sich nun das Nierenbecken mit dem Ureterenaustritt von innen gesehen denkt, so wird man etwa folgendes schematische Bild erhalten (Fig. 1). Wird hierauf in irgend einer Richtung (z. B. nach unten) ein Zug ausgeübt, und denkt man sich gleichzeitig die Stelle der Ureterenmündung fixirt, so wird diese Mündung selbst sich verändern, indem der Mündungsring in der Richtung des Zuges (z. B. nach unten) verzogen wird. Ein kleiner Theil (a) der Innenfläche des Ureters wird mit dem Nierenbecken verstreichen; der diesem gegenüberliegende Rand (k) der Mündung aber wird eine scharfe Kante, die Klappe,

Fig. 1.



bilden und diese wird stets in der Richtung des Zuges liegen, wie das in nebenstehender Zeichnung (Fig. 2) angedeutet ist.

Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.



Die folgenden beiden Schemata stellen dasselbe im Profil dar. Wenn Fig. 3 die normalen Verhältnisse vergegenwärtigt, so wird bei einem Zuge nach unten ein der Fig. 4 entsprechender Zustand entstehen: die Strecke etwa von a an des Ureters verstreicht mit dem Nierenbecken, die Ecke k verwandelt sich in die Klappe mit der Richtung des freien Randes in der Richtung des Zuges (hier also nach unten). Zugleich wird sich in vielen Fällen der Anfangstheil des Ureters, je nach der Grösse der Verschiebung mehr oder weniger spitzwinklig stellen, so dass also spitzwinklige Stellung des Ureters und Klappenbildung, durch dieselbe Ursache veranlasst, in Richtung und Stärke ihrer Ausbildung in inniger Beziehung zu einander stehen.

Die Bedingungen zum Zustandekommen dieser Veränderungen, sind nun bei jeder Niere vorhanden und es bedarf nur noch einer Veranlassung zum Beginn der Hydronephrose. Der Ureter ist besonders in der Gegend seines Austrittes aus dem Nierenbecken ziemlich stark fixirt, wie das Englisch nachweist. Der Spannungsdruck in dem hydronephrotischen Sacke, der an und für sich natürlich nach allen Seiten sich gleichmässig fortpflanzt, wird durch die anatomische Lage und Beschaffenheit der Niere mit ihrem Becken in einen einseitig wirkenden Zug umgesetzt, dessen Richtung durch den Ort des geringsten Widerstandes bestimmt wird. In unseren Fällen also wird der Zug am Nierenbecken nach der Richtung stattfinden, nach der von der Uretermündung aus die Stelle der grössten Ausdehnung des Sackes liegt. Der Klappenverschluss ist demnach in allen Fällen, in denen congenitale Bildungsfehler auszuschliessen sind, eine secun-

däre Bildung, die sich combinirt mit noch bestehenden Ursachen (Tumoren, Steine etc.), oder auch ohne diese vorfindet. In letzterem Falle muss man mit Simon annehmen, dass die primäre Ursache eine vorübergehende war, die aber lange genug bestand, um den Klappenverschluss zur Ausbilduug zu bringen. Ueber die Zeit, die hierzu nothwendig ist, ist es schwer etwas auszusagen, da man nicht im Stande ist im Leben den Zeitpunkt der Klappenbildung zu diagnosticiren, selbst wenn man so glücklich wäre, die Entstehungszeit der primären Ursache festzustellen. Diese kann eine einmalige oder eine häufiger wiederkehrende und natürlich von der mannigfaltigsten Art sein. Es wäre zu weitläufig, auf diese, auch schon so vielfach behandelten Dinge hier näher einzugehen. Hauptbedingung aber für die Bildung des Klappenverschlusses scheint mir darin zu liegen, dass die Ursache, welche sie nun auch sei, das Nierenbecken ausdehnt, während der Ureter ganz oder wenigstens in seinem oberen Theile möglichst normale Weite behält.

Wenn man nun einzelne Fälle anatomisch auf die Frage des Klappenverschlusses hin untersucht, so eignen sich zum Beweise meiner Anschauung besonders solche Fälle, bei denen erstens ein Bildungsfehler auszuschliessen ist und zweitens der Ureter nicht in jener spitzwinkligen Richtung aus dem Nierenbecken austritt, wo also die Klappe lediglich durch die Zugwirkung und nicht auch durch Abknickung entstanden ist. Ich habe im Laufe des letzten Jahres 4 solche Fälle bei Sectionen gefunden und sie liessen sich leicht weiterhin noch vermehren. Dazu kommt ein älteres Spirituspräparat, das leider sehr weit aufgeschnitten war und deshalb die Verhältnisse weniger deutlich, aber immerhin klar genug zeigte. Von diesen 5 Fällen haben 4 das Gemeinsame, dass der Ureter am untern Rande des Nierenbeckens ansetzt, dass die Stelle der grössten Ausbuchtung über demselben ganz wenig nach vorne gelegen ist. Dem entsprechend liegt der freie Rand der Klappe nach oben mit ganz geringer Neigung nach vorne. Versuche über Leerungsfähigkeit bei stärkerem Drucke oder Lageveränderung habe ich hier leider versäumt anzustellen.

Der 5. Fall ist in mancher Hinsicht interessant und er mag deshalb hier kurz erwähnt werden. Er betrifft einen 59jährigen

Arbeiter, Wilhelm Jäger. Anamnestisch liegen aus der Jugend Masern und Scharlach vor, mit 22 Jahren bestand Pat. Lungenentzündung und Bräune, mit 33 Jahren die Pocken, von denen sich übrigens an der Haut keine Spuren vorfinden. Von da an bis 4 Monate vor seinem Tode war er stets vollkommen gesund und arbeitsfähig. Da bekam er plötzlich einen Schlaganfall, von dem er sich indessen noch einmal fast vollständig erholte, bis er zum 2. Male davon betroffen, ohne zur Besinnung zurückzukehren, in wenigen Tagen den Exitus nahm. Seit dem ersten Anfall befand er sich in ärztlicher Behandlung und es wurde, ohne dass Pat. irgend welche Beschwerden von Seiten der Nieren hatte, wechselnder, zeitweise aber reichlicher Eiweissgehalt des Urins gefunden. Oedeme bestanden nie. Die Section des kräftig gebauten und mässig genährten Mannes ergab — ausser ausgedehnter Gehirnblutung, in Folge von Endarteriitis deformans der Gehirnarterien, Dilatation und Hypertrophie des Herzens, leichtes Lungenödem — folgenden überraschenden Nierenbefund. Die linke Niere von sehr unregelmässiger Gestalt mit zahlreichen tiefen Narben, wodurch ein Theil am oberen Ende fast ganz abgeschnürt ist. Die Oberfläche ist stark granulirt und für diesen Zustand der Atrophie ist die Niere bedeutend grösser, als es eine gewöhnliche Niere ist, die der Granularatrophie verfällt. Ihre Länge misst 11 cm, ihre grösste Breite 6 cm. Das Nierenbecken ist über faustgross ausgedehnt, besonders stark an der Vorderfläche, oberhalb des Ureteraustrittes. Dieser verlässt das Becken an der unteren medianen Ecke desselben in fast horizontaler Richtung und biegt erst etwa 1 cm weit vom Becken nach unten um. Seine Weite ist vollkommen normal. Von der Blase aus lässt sich das Nierenbecken prall füllen, während sich nur bei starkem Druck einige Tropfen aus demselben entleeren. Nach Eröffnung des Beckens durch Spaltung der Niere findet sich ein Klappenverschluss in der Richtung von unten-hinten nach oben-vorn. Die Rindensubstanz der Niere ist schmal, die Markkegel abgeflacht. Die Calices sind im Verhältniss zur Ausdehnung des Nierenbeckens wenig erweitert. In jedem von ihnen finden sich ein oder mehrere Körper von dunkelbrauner, fast schwarzer Farbe. Sie sind von unregelmässiger Gestalt, glatter, blasiger, glänzender Oberfläche und sehr spröder Con-

sistenz. Die kleinsten bilden feinste Körnchen, die grössten sind wie zwei oder drei zusammengebackene Hanfkörner in Form und Grösse. Nach der chemischen Untersuchung, die Herr Professor Salkowski die Liebenswürdigkeit hatte vorzunehmen, erweisen sich die Concremente als veränderte Blutcoagula.

Ein ganz anderes Bild bot die rechte Niere dar. Diese war in einen 4½ cm langen und 1,8 cm breiten ganz platten Körper verwandelt, den man einige Mühe hatte, im umliegenden Bindegewebe aufzufinden. Der Urether war von der Blase aus bis etwa 3 cm von der Niere durchgängig, von da an liess sich aber kein Wasser in das Nierenbecken einspritzen, das sich als vollständig obliterirt erwies. Auf dem Durchschnitt war von einem Unterschiede zwischen Rinden- und Marksubstanz nicht die Spur zu erkennen und die einzige Differenzirung, die sich makroskopisch nachweisen liess, war eine Anzahl kaum stecknadelkopfgrosser Cysten mit colloidem Inhalt. Mikroskopisch fand sich keine Spur von malpighischen Körperchen vor. Von Kanälchen waren nur spärliche, meist cystisch degenerirte Reste vorhanden, durch breite und derbe Bindegewebszüge getrennt. Arterie und Vene dieses Nierenrudimentes verliefen normal, waren aber ganz ausserordentlich klein, im Lumen kaum 1½ mm, während Arterie und Vene der linken Seite von recht ansehnlicher Weite waren.

Wir haben hier eine Reihe von Erscheinungen vor uns, deren Ursprung theilweise unaufgeklärt bleibt, während im Uebrigen ihre Deutung nicht schwer ist. So ist es z. B. nicht ersichtlich, welcher Prozess zum Untergang der rechten Niere führte und welcher die Bildung der Hydronephrose bis zum Momente der Klappenentwickelung erzeugte. Gleichzeitig kann dieser Prozess nicht gewesen sein, denn die rechte Niere ist offenbar schon in sehr früher Zeit, vielleicht schon vor der Geburt, zu Grunde gegangen, was man aus dem fast vollständigen Mangel specifischer Nierenelemente, speciell der Malpighi'schen Körperchen, schliessen kann. Links aber hat sich offenbar zuerst die compensatorische Hypertrophie ausgebildet, ehe die Hydronephrose entstand, denn bei vorher bestehender Hydronephrose hätten die bald eintretenden Ernährungsstörungen in der Drüsensubstanz eine spätere Hypertrophie sicher verhindert.

Die Concremente in den Calices möchte ich ebenfalls nicht verantwortlich machen für die Hydronephrose. Sie fanden sich nirgends im Nierenbecken selbst, im Ureter oder der Blase und früherer Steinabgang wäre sicher nicht symptomlos verlaufen. Ausserdem aber deutet die Natur der Concremente auf ihren Ursprung aus Blutungen, die erst stattfinden konnten, wenn die Niere schon hochgradig verändert war, also wahrscheinlich erst nach Entstehen der Hydronephrose. Die mikroskopische Untersuchung ergab zudem, dass die Blutungen nicht etwa durch Trauma zu irgend einer Zeit einmal stattgefunden hatten, sondern dass sie noch bis zum Tode fortbestanden hatten, denn es fanden sich ältere und neuere von Blut infiltrirte grosse Heerde an mehreren Stellen. Da auch die Nierenarterien bis in ihre feinsten Verzweigungen von der chronischen Endarteriitis stark ergriffen waren, so kann man die Blutungen der Niere wohl gleichwerthig denen des Gehirns erachten. — Rechts ist also durch einen unbekannten Vorgang der Harnleiter obliterirt und hat nicht zu einer Hydronephrose, sondern zu einer Atrophie der Niere und des Nierenbeckens geführt. Solche Fälle sind vielfach beschrieben von Debaut, Meckel, Chopart, Barth u. A. Am ähnlichsten scheint mein Fall einem von Baillou (opuscula medica de arthritide, de calculo et urinae hypostase) zu sein, der mir indess im Original leider nicht zugänglich war und der kurz bei Englisch (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. XI) citirt ist.

Links hat sich die Klappe, wie aus der Richtung ihres freien Randes, sowie aus der Richtung der stärksten Druckwirkung ergiebt, in der oben angegebenen Weise entwickelt. Von besonderer Bedeutung ist aber, dass diese Klappe bei dem Leichenbefund fast vollkommen schloss und nur bei ganz starker Füllung etwas Urin ablaufen liess, während im Leben der Pat. keine Harnbeschwerden hatte, zwischen 1100 und 2000 ccm Urin in 24 Stunden entleerte, dessen specifisches Gewicht zwischen 1009 und 1012 schwankte. Dies erklärt sich nun, indem ich mich ähnlicher Betrachtungen Cohnheim's erinnere, meines Erachtens so, dass wenn Patient sass oder stand das gefüllte Nierenbecken durch die Schwere seines Inhaltes etwas nach unten gezogen, die Klappe auf diese Weise gelüftet wurde und

so den Urinabfluss gestattete. Selbst im Liegen des Patienten mit erhöhtem Oberkörper wirkte die Schwere der Inhaltsflüssigkeit nach hinten und unten und so öffnend auf den Klappenverschluss. Man konnte dies am Sectionspräparate leicht immitiren. Wenn man einen leichten Druck oder Zug in der Richtung nach unten und hinten ausübte, so zog sich der freie Rand der Klappe zurück und die Oeffnung des Ureters wurde frei.

Diese rein mechanische Oeffnung und Schliessung des Ostium pelvicum liess sich noch deutlicher an einem Präparat demonstriren, das nicht ganz uncomplicirt war, da hier neben dem Klappenverschluss spitzwinkliger Austritt des Ureters aus dem Becken bestand, zugleich mit starken Entzündungserscheinungen im ganzen Verlauf des Urogenitalsystems. Am 16. August 1887 secirte ich einen Mann, den 61jährigen Ziegelarbeiter August Schultze, von äussert kachectischem Aussehen und starker Auftreibung der linken Abdominalseite. Diese Auftreibung rührte von einer grossen Hydronephrose her, deren Ursache in einer Strictur der Urethra zu suchen war, die zuerst im 18. oder 19. Lebensjahre des Mannes bemerkt wurde und seitdem den Patienten stets in hohem Grade belästigte. Der Beginn des Leidens liegt also sehr weit zurück, dasselbe war lange Zeit stationär und steigerte sich erst schnell, seit eine schwere Cystitis hinzugetreten war. Endlich erfolgte der Exitus in Folge einer jauchigen Periurethritis. Die übrigen Organe mit Ausnahme der Nieren zeigten nichts besonders Merkwürdiges. Das rechte Nierenbecken war mässig ausgedehnt, ebenso der Ureter. Die Nierensubstanz selbst war sehr reichlich, offenbar hypertrophisch. Links fand sich nun an Stelle der Niere ein Sack von 28 cm Länge und 15 cm Breite, der beinahe den ganzen linken Abdominalraum ausfüllte. Der Ureter ist über Daumen dick, er steigt von der Blase stark geschlängelt nach aufwärts gegen die mediane Seite des Nierenbeckens, nähert sich der Arteria renalis bis auf circa 11½ cm, biegt dann plötzlich um und verläuft bis zu seinem Ostium pelvicum noch etwa 3½ cm nach unten, um sich spitzwinklig in das Nierenbecken einzusenken. Diese letzte Strecke ist bedeutend enger, als der übrige Theil des Ureters und innig mit dem Sack verwachsen. Die Gefässe münden ziemlich hoch oben in die Geschwulst, das ursprünglich dicht bei ihnen ge-

legene Ostium pelvicum ist circa 15 cm nach unten gezogen. Es war also, ganz abgesehen von der spitzwinkligen Stellung des Ureters ein Klappenverschluss mit der Richtung des freien Randes nach unten zu erwarten. Ich nahm den Sack mit dem Ureter und der Blase aus der Leiche. Er war fast prall gefüllt und es gelang leicht diese Füllung vom Ureter aus zu vervollständigen. Vermehrte ich den Druck durch möglichst gleichmässiges Umfassen mit den Händen und vorsichtiges Zusammenpressen, so entleerte sich kein Tropfen Flüssigkeit, ebenso wenig bei aufrechter, als bei liegender Stellung des Sackes. Hing man dagegen den Sack umgekehrt auf, als er im Körper sich befindet, d. h. mit dem unteren Ende nach oben, so fing sofort Flüssigkeit an auszutröpfeln und man konnte diesen Ausfluss durch einigen Druck auf die untere, jetzt obere Partie leicht vermehren.

Nach Erhärtung des Sackes in Chromsäure und Eröffnung desselben ergab sich dann auch die Richtigkeit meiner Vermuthung in Bezug auf das Vorhandensein und Richtung des Klappenverschlusses. Man sieht in diesem Falle deutlich, wie die Umbiegung des Ureters und seine spitzwinklige Einmündung in das Becken Folgen des Zuges nach unten sind und somit auf die Klappenbildung mit der Richtung des Zuges im selben Sinne wirkten.

Ich zweifele nicht, dass sich bei ferneren Versuchen ähnliche Resultate ergeben werden und sie stimmen auch gut überein mit Fällen von Spontanentleerung, die durch die Literatur bekannt geworden sind und besonders mit denen, wo die Entleerung bei Verminderung der Spannung durch die Punction eintrat, wie bei Thompson (Transaction of the path. Soc. of London vol. VIII. 4 Punctionen im Laufe von 7 Jahren, jedesmal mit spontaner Entleerung durch den Ureter im Beginne der Punction) und bei Hillier (Med. chir. Transact. vol. 48. 1865. Congenitale Hydronephrose, bei der die Klappenbildung vielleicht schon angeboren war). Denn bei der Verminderung der Spannung fällt ein Factor fort, nehmlich der des Druckes und es bleibt nur die Wirkung der Schwere, deren Richtung in Bezug auf das Organ durch die augenblickliche Lage des Patienten gegeben ist. Hat nun der Spannungsdruck entgegen dem augenblick-

lichen Zuge der Schwere bei der Punction gewirkt, so wird letzterer die Klappe, deren Richtung durch ersteren bestimmt war, lösen und dem Urin auf natürlichem Wege gestatten abzufliessen.

Ob und wie weit diese Betrachtungen zu verwerthen sind, erstens zur Stellung einer Diagnose in Bezug auf das Vorhandensein und die Richtung des Klappenverschlusses bei Hydronephrosen, durch Lageveränderung des Patienten, Hochlegen des Beckens etc., zweitens zur zweckmässigsten Lagerung bei der Punction, drittens vielleicht auch als therapeutisches Hülfsmittel bei Hydronephrosen, deren Veranlassung eine vorübergehende war, muss ich, da es mir an Gelegenheit diese Punkte zu prüfen fehlt, den Praktikern überlassen.

Nach Abschluss dieser Zeilen las ich den Bericht über die Discussion, die sich am 11. April an die Rede des Herrn Küster anschloss (Berl. klin. Wochenschr. No. 18. 1888). Herr Landau gab bei dieser Gelegenheit eine Erklärung für die spitzwinklige Abknickung des Ureters durch Herabsinken einer beweglichen Niere. Hierbei muss also der freie Rand einer Klappe stets nach unten gerichtet gewesen sein. Aus Obigem geht aber hervor, dass es nicht nöthig ist, dass sich die ganze Niere verschiebt: es genügt eine Verschiebung des Nierenbeckens gegen die Uretermündung. Auch würde das Herabsinken der Niere nicht die Richtung der Klappe nach Oben erklären, vielmehr einer solchen Bildung hinderlich sein.

XXIV.

Zur Kenntniss des Tetanin und des Mytilotoxin.

Von Prof. Dr. L. Brieger.

Die fürchterlichen Symptome des Wundstarrkrampfes werden nach dem Eindringen der Flügge-Nicolaier-Rosenbach'schen Bacillen in letzter Linie durch die von diesen Bakterien gebildeten Toxine, das Tetanin, Tetanotoxin, Spasmotoxin etc., hervorgerufen [1]. Eins dieser giftigen Ptomaine, das Tetanin habe ich kürzlich auch aus dem Arme eines an Tetanus erkrankten Individuums darstellen können [2].

Bei der Bearbeitung von mit Rosenbach'schen Tetanus-Originalculturen beschickten Nährsubstraten erhielt ich wiederholt eine in Gestalt seines Platindoppelsalzes krystallisirende Verbindung, die sich hinsichtlich ihres chemischen Verhaltens wenig vom Tetanin unterscheidet, die aber physiologisch ganz indifferent ist. Als ich nun vor Kurzem ein als Krystallsyrup seit mehr als einem halben Jahre aufbewahrtes Präparat von salzsaurem Tetanin auf seine Wirksamkeit prüfte, fand ich dasselbe ganz ungiftig, obwohl es früher in ganz eclatanter Weise toxische Eigenschaften besass.

Um die sich eventuell gebildeten Zersetzungsproducte kennen zu lernen, wurde der im Laufe der Zeit allmählich dunkelbraun gewordene Syrup in absolutem Alkohol gelöst und mit alkoholischem Platinchlorid gefällt. Der Platinchloridniederschlag wurde mittelst absolutem Alkohol gut ausgewaschen, und wiederholt aus sehr wenig heissem Wasser umkrystallisirt, wobei stets etwas Substanz sich zersetzte. Das in Blättchen auskrystallisirende, in Wasser und Spiritus leicht lösliche Platindoppelsalz, welches unter totaler Zersetzung bei 197° C. schmilzt, gleichwie das Tetanin, erwies sich zusammengesetzt gemäss der Formel

[1] Ptomaine. III. Thl. S. 89. — Deutsch. med. Wochenschr. 1887. — Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1886. S. 3119.

[2] Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 17.

$(C_6H_{13}NO_2)2HCl, PtCl_4$.

I 0,1873 g Substanz gaben 0,0548 g Pt. = 29,25 pCt. Pt.
II 0,5290 g Substanz gaben 0,4244 g CO_2 = 21,65 pCt. C.
und 0,2121 g H_2O = 4,47 g H.

	Gefunden		Berechnet für
	I	II	$(C_6H_{13}NO_2)_2 2HCl.PtCl_4$
Pt	29,25	—	29,27 pCt.
C	—	21,65	21,41 -
H	—	4,47	4,15 -

Nach Eliminirung des Platins resultirte ein Chlorhydrat, das nur noch mit Phosphormolybdänsäure eine leicht lösliche Doppelverbindung einging. Ob diese Substanz nun eine Amidosäure ist, war aus Mangel an Substanz nicht festzustellen. Jedenfalls zeigt dieser Körper hinsichtlich seines chemischen Verhaltens wesentliche Differenzen vom Leucin und dem von Nencki gefundenen Isomeren des Leucin[1]), mit denen er procentisch gleich zusammengesetzt ist.

Uebrigens habe ich im dritten Theile meiner Untersuchungen über Ptomaine (S. 24 und 32) eine giftige Base von der Zusammensetzung $C_6H_{13}NO_2$ erwähnt, die sich aus menschlichen Leichentheilen und aus faulem Fleisch darstellen liess, das sogenannte Mydatoxin, welches besonders für Mäuse ein sehr heftiges Gift ist, während die hier beschriebene Substanz, selbst in erheblichen Mengen Mäusen injicirt, deren Befinden nicht im Mindesten alterirt. Ob nun in der That es sich hier um ein Zersetzungsproduct des Tetanin handelt, oder wie sonst die Verhältnisse liegen, wird erst entschieden werden können, wenn meine Arbeiten über Ptomaine sich wieder werden fortführen lassen.

Ebenso leicht zersetzlich wie das complex zusammengesetzte Tetanin ist das von mir als wirksames Princip der giftigen Miessmuschel erkannte Mytilotoxin. Durch die Güte der Herren Apotheker Koenig in Wilhelmshaven und in Bant, denen ich dafür an dieser Stelle bestens danke, bin ich in den Besitz einer relativ grösseren Menge von Mytilotoxin gelangt, welches von giftigen Miessmuscheln stammte, die Ende September vergangenen Jahres zur Erkrankung von 3 Männern Anlass gaben[2]). Die Herren

[1]) Ueber die Zersetzung der Gelatine u. des Eiweisses. Bern 1876. Festschrift.

[2]) Cf. Schmidtmann, Miessmuschelvergiftung in Wilhelsbaven im Herbst 1887. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1887. No. 1 u. 2.

Koenig hatten die ausserordentliche Liebenswürdigkeit, die Muscheln nach meinen Methoden soweit zu verarbeiten, dass mir grösstentheils nichts weiter übrig blieb, als das Betain vom Mytilotoxin abzutrennen, um letzteres rein zu erhalten. Ueberdies hat Herr Apotheker Koenig in Bant die sehr empfehlenswerthe Modification eingeführt, die Muscheln mit durch Salzsäure ausgekochten Seesand zur Trockne einzudampfen und diese um so vieles leichter handliche Masse erst mit Alkohol zu extrahiren. Auch durch Behandlung mit Knochenkohle konnte Herr Koenig ohne wesentliche Einbusse an Mytilotoxin die dunkel gefärbte Flüssigkeit klären.

Das reine salzsaure Mytilotoxin färbt sich allmählich dunkel, so dass es bei Aufbewahrung dieser Substanz gerathen erscheint, die Golddoppelverbindung derselben zu benutzen. Versetzt man das salzsaure Mytilotoxin mit Natronlauge, so entwickelt sich anfänglich ein ekelhafter Geruch, von der reinen Base herrührend. Möglicherweise verräth die giftige Miessmuschel die Gegenwart von Mytilotoxin schon beim Zusammenbringen bezw. Kochen mit Natronlauge durch seinen widerlichen Geruch. Man hätte damit vielleicht ein Kriterium, um sich vor üblen Folgen eventuell zu schützen.

Bei der Destillation von salzsaurem Mytilotoxin mit Kalihydrat, wobei sich die Flüssigkeit bald ganz dunkel färbt, sammelt sich in der mit Salzsäure beschickten Vorlage eine Base an, die laut Analyse ihres Golddoppelsalzes als Trimethylamin anzusprechen war. Die Analyse dieses Chlorhydrates ergab nehmlich 49,60 pCt. Au, während die Theorie für Trimethylamingoldchlorid 49,37 pCt. Au verlangt. Das Mytilotoxin ist also eine quaternäre Base. Seine Fähigkeit, die motorischen Apparate zu lähmen, hat somit nichts Befremdliches mehr, da wir durch Glause und Luchsinger[1]) belehrt wurden, dass alle Trimethylammoniumbasen Muscarinwirkung ausüben.

Meinem verehrten Freunde, Herrn Professor Kossel, Vorsteher der chemischen Abtheilung des hiesigen physiologischen Institutes, welcher mir die Mittel seines Laboratoriums mit grösster Bereitwilligkeit zur Verfügung stellte und mir dadurch erst die Klarlegung der hier geschilderten Verhältnisse ermöglichte, danke ich an dieser Stelle dafür bestens.

[1]) Fortschr. d. Medicin. Bd. II. S. 276.

XXV.

Ueber hyaline Degeneration der Hirngefässe.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Strassburg.)

Von Dr. Holschewnikoff aus Cronstadt (Russland).

Seit drei Jahrzehnten sind Arbeiten über eine eigenthümliche Degeneration der Hirngefässe bei manchen krankhaften Prozessen, besonders bei der progressiven Paralyse, publicirt worden: derselben werden verschiedene Namen gegeben: Sklerose, wachsartige, colloide, hyaloide, glasartige Degeneration, doch scheint es sich, wenigstens in den meisten Fällen, um denselben Prozess zu handeln, nehmlich um eine Neubildung einer besonderen homogenen Substanz in den perivasculären Räumen, oder in den Wänden der Gefässe selbst, welche fast immer die gleichen physikalischen und chemischen Eigenschaften besitzt. Trotz dieser Gleichmässigkeit differirt die Auffassung über die Natur dieser Degeneration bei den verschiedenen Autoren.

So beschreiben einige (Arndt) diese Degeneration als das Resultat der hyalinen Quellung zelliger Elemente, bald der Adventitia, bald der Intima, bald auch der Media der Gefässwände. Andere (Oeller, Adler) fassen das hyaline Product auf, als entstanden aus homogen gewordenen rothen Blutkörperchen nicht nur innerhalb der Gefässe, sondern auch in ihren perivasculären Räumen. Vereinzelt sind die Autoren (Wedl, Adler), welche das Hyalin in den Hirngefässen, aber auch das frei liegende, als Leichenproduct ansehen.

Die Mehrzahl der Beobachter ist darüber einig, dass im Anfang des Prozesses der hyalinen Degeneration eine Zellenproliferation in den Gefässscheiden und in den Gefässwänden selbst vorkommt, welche manchmal verbunden ist mit einer Auswanderung von Leukocyten.

Weiter wurden diese zelligen Elemente homogen, infiltrirten sich mit colloider Substanz (Magnan), backten zu einer homo-

genen Masse zusammen, welche ausserhalb des Gefässes bleiben, oder auch mehr oder weniger in die Tiefe der Gefässwände eindringen würde.

Ausserdem sind einige Fälle von ähnlichen Degenerationen in den Hirngefässen beschrieben worden (Schüle, Lübimoff), in denen keine anfängliche Zellenproliferation nachgewiesen werden konnte, und deren Genese ganz unerklärt geblieben ist.

Es dürfte daher von Interesse sein, diesen Degenerationsvorgang an den Hirngefässen genauer zu beschreiben um so mehr, da ich so glücklich war, einen Fall zu treffen, der den Verlauf des Prozesses in seinen verschiedenen Stadien klar legte.

Das Gehirn, welches mir Herr Professor von Recklinghausen zur Untersuchung übergeben hat, stammte von einer 68jährigen Frau, die während des Lebens, so viel bekannt, an keinerlei Gehirnsymptomen gelitten hatte. Die grösseren Hirngefässe waren mässig sklerosirt. In der Hinterhauptsgrube lag ein Tumor von der Grösse eines kleinen Apfels, welcher das Kleinhirn nach oben stark verdrängte, und bei mikroskopischer Untersuchung sich als Papillom mit cylindrischem Epithel nachweisen liess. Ein anderer ähnlicher Tumor lag in der rechten Hälfte des Kleinhirns selbst. Schon makroskopisch konnte man in manchen Theilen des Gehirns, besonders aber in den grossen Hirnganglien, nehmlich im Linsenkern, mehrere Heerde von Stecknadelkopfgrösse und etwas grösser bemerken, welche nicht selten brüchige, scheinbar kalkhaltige Massen enthielten. Brachte man diese Massen auf einen Objectträger und reagirte darauf mit concentrirter Salzsäure, so entwickelten sich reiche Gasbläschen. Nachdem der Kalk gänzlich gelöst war, blieben im Präparat scharf rundlich contourirte, stark glänzende, homogene Klumpen zurück, welche, wie wir weiter sehen werden, alle physikalischen und chemischen Eigenschaften der hyalinen Substanz besassen. Einige isolirte Klümpchen waren von ziemlich regelmässiger ovaler oder rundlicher Form, und zeigten eine evidente concentrische Schichtung; jedoch gab die Anwendung des Jods zwecks der Reaction auf Amyloid, ein negatives Resultat. Auf Celloidinschnitten, welche nicht nur durch die Heerde, sondern auch durch ihre Umgebung reichten, konnte man ein besonders interessantes Verhältniss dieser hyalinen Massen zu den Gefässen

nachweisen. Schon in unmittelbarer Nähe des Heerdes lagen diese Massen in rosenkranzartigen Streifen in Form eines Netzes, ziemlich genau einer gewöhnlichen Capillarverzweigung entsprechend. Wenn man die vom Heerde weiter entfernten Partien durchmusterte, so wurde es immer deutlicher, dass die hyalinen Massen sich wirklich an Stellen von Capillaren befanden. Stellenweise konnte man schon unter diesen Massen die Wand des Capillargefässes selbst und sogar seinen blutigen Inhalt bemerken. Weiterhin waren die Capillaren schon ganz deutlich zu sehen, indem ihre äusseren Wände mit denselben hyalinen Massen bedeckt waren, welche hier gleichsam wie Tropfen verschiedener Grösse auftraten, die bald mit einander zusammengeflossen, bald isolirt und alsdann scharf kugelig gestaltet waren. Schliesslich waren auf der Peripherie solcher Heerde die Capillarwände ziemlich dicht mit feinsten Hyalintröpfchen versehen, welche wie ausgetreten erschienen, während die Wand selbst ihre ursprüngliche Structur noch gut bewahrt hatte. Man konnte ganz klar sowohl die gefärbten Endothelkerne wie auch die rothen Blutkörperchen im Inneren sehen; die letzteren wurden besonders deutlich wahrgenommen, wenn die gewöhnliche Carmintinction mit einer schwachen Eosinnachfärbung combinirt worden war. Diejenigen Theile, welche in solcher Weise erkrankte Gefässe enthielten, trennten sich scharf von den übrigen Partien des Gehirns. In letzteren aber konnte man immer einige grössere Gefässe, anscheinend Venen bemerken, deren Wand entweder nur in der adventitiellen Schicht, oder auch in allen drei Schichten stark hyalin degenerirt waren und durch welche das Lumen des Gefässes nicht selten sehr verengert, und manchmal sogar gänzlich thrombosirt worden war. Die Arterien indessen blieben ziemlich unverändert. Das Hirngewebe, nehmlich die weisse Substanz, zeigte in directer Beziehung zu der Stärke der Veränderungen der Capillaren, heerdweise, bald eine grössere, bald eine geringere Atrophie. Die Ganglienzellen der grauen Substanz waren auch mehr oder weniger atrophirt, so dass bei einem hohen Grade der Atrophie nur Zellenkerne mit nebenliegenden Häufchen von braunem körnigem Pigment übrig geblieben waren. Die pericellulären Räume waren dabei nicht nur relativ, sondern auch absolut erweitert. Das Neurogliagewebe hatte anscheinend

wenig am Prozesse Theil genommen; seine Körner waren nicht vermehrt, vielmehr waren stellenweise die Neurogliaelemente in Heerden selbst, sowie auch in ihrer Nachbarschaft bald einzeln, bald gruppenweise sklerosirt, indem sie glänzende, homogene, sich schwach färbende Plaques, in denen Kerne vorhanden, darstellten.

Die perivasculären Räume der Capillaren und kleineren Gefässe in der Peripherie und in der Nachbarschaft der Heerde waren meistens stark erweitert, manchmal in der Weise, dass das Gefässlumen ganz obliterirt, in Form eines schmalen Stranges, in der Mitte lag. Nicht selten konnte man in diesen erweiterten Lymphräumen eine sehr blasse, homogene Masse nachweisen, die besonders klar an mit Boraxcarmin bearbeiteten Präparaten zu sehen war. Endlich konnte man hier und da in den Heerden selbst und in ihrer Umgebung, besonders aber in der Nähe der Gefässe, kleinere oder grössere Häufchen von gelbbraunem, bald körnigem, bald krystallinischem, bald frei, bald in Zellen liegendem Pigment constatiren.

Ausser allen beschriebenen Veränderungen und den soeben erwähnten Heerden, fanden sich in der weissen Substanz des Stabkranzes noch andere ebenfalls ziemlich scharf begrenzte Heerde, in welchen alle venösen Gefässe stark mit Blut gefüllt waren und in deren perivasculären Räumen grosse Anhäufungen von zelligen Elementen lagen. Nach ihrer Gestalt und Form und ihrem Verhalten zu Färbemitteln konnten diese Elemente als proliferirte Perithelzellen nebst ausgewanderten Leukocyten betrachtet werden. Stellenweise schienen die Contouren dieser dicht an einander gedrängten Elemente verwischt zu sein, indem die Elemente selbst etwas glänzender und blasser aussahen. So konnten wir sehr leicht, wie oben beschriebnn, an einem und demselben Präparate diese eigenthümliche Degeneration der Capillaren bis zu ihrer völligen Zerstörung verfolgen.

Wenn man die Capillaren an Stellen, wo die Degeneration anfing, genauer untersuchte, so konnte man sich ohne Mühe überzeugen, dass die kleinsten Hyalintröpfchen, welche aussen an den Capillarwänden sassen, sehr innig mit denselben verbunden waren und sogar stellenweise als ihre directe Fortsetzung erschienen, indem sie meistens in der Nachbarschaft von Endothelkernen angehäuft waren. Diese innige Verbindung trat besonders

gut hervor an Capillaren, welche durch Zerzupfung oder durch starkes Schütteln der Präparate im Reagenzglas mit Wasser isolirt worden waren. Alsdann konnte man viele Bruchstücke von Capillaren mit fest an ihrer Wand sitzenden Hyalintropfen wahrnehmen, deren ununterbrochene Verbindung mit Endothelelementen besonders deutlich wurde. Neben dem Centrum des Heerdes erschien das Bild der Hyalinausscheidung aus den Endothelelementen der Capillaren mehr verwischt, weil hier die Hyalintropfen einander sehr nahe lagen und alsbald zusammenflossen. Diese Hyalinausscheidung geht obwohl unregelmässig, so doch immer progressiv vor sich, und sogar auf Kosten der Capillarwand, so dass neben dem Centrum der Heerde anstatt der Capillaren Stränge hyaliner Substanz von rosenkranzartiger Form übrig bleiben, die im Ganzen an ursprüngliche Capillarnetze erinnern. Diese Stränge, welche sich aus zusammengeflossenen hyalinen Tropfen gebildet haben, sind aber viel breiter als die präexistirenden Capillaren, aus denen sie entstanden sind. Zuletzt erinnern die im Centrum des Heerdes selbst in Klumpen liegenden hyalinen Massen nach ihrer Form und Gestalt schon gar nicht mehr an Capillaren, auf deren Kosten sie sich ausgebildet haben. Besonders gut und klar konnte man die eben gegebenen Bilder von der Entstehung des Hyalins in seinen ersten Stadien in der grauen Substanz des Gehirns und des Kleinhirns an kleinen Heerden beobachten, welche nur mikroskopisch sichtbar waren. Hier schritt der degenerative Prozess nicht so weit vor, wie in grossen Heerden, und deshalb stellten sich alle Phasen der Degeneration von der ersten Ausscheidung des Hyalins aus Capillarwänden an bis zur Umwandlung derselben in rosenkranzartige hyaline Stränge besonders klar und deutlich dar, indem das umgebende Hirngewebe ziemlich unverändert blieb. Die prägnantesten Bilder des Degenerationsvorganges boten sich bei Untersuchungen grosser horizontaler Schnitte des Kleinhirns dar. Im ganzen Bereich der Degeneration der weissen Substanz waren sämmtliche Uebergangsgefässe vollständig hyalin entartet. Man konnte die Capillarverzweigungen sehr genau auf grosse Strecken hin sowohl in der weissen Substanz, als auch beim Uebergang in tiefere Schichten der grauen Rindensubstanz bis in die Körnerschicht hinein verfolgen.

Sämmtliche Capillaren in solchen Theilen des Kleinhirns stellten überall alle Grade der hyalinen Degeneration in der eben beschriebenen Weise dar, und zwar in sehr reiner Form; nur an einer Stelle, nehmlich in der Körnerschicht, lag das Hyalin nicht längs des präexistirenden Capillarnetzes, sondern als eine grosse klumpige Masse stellenweise deutlich concentrisch geschichtet. An diesen Präparaten des Kleinhirns konnte man auch am deutlichsten die scharfe Abgrenzung der hyalinen Capillardegeneration von den benachbarten Theilen nachweisen. Den Hirnwindungen folgend konnte man sehen, dass an bestimmter Stelle der Rinde die Degeneration scharf endigte. Andererseits überschritt die Degeneration nirgends die Grenzen der Körnerschicht, indem an der äusseren Partie der Rindenschicht die Verzweigungen von unveränderten Piacapillaren sehr schön sichtbar waren. An den Purkinji'schen Nervenzellen konnte man selbst in den Heerden blos eine unbedeutende Atrophie nachweisen.

Die Untersuchung der soeben beschriebenen Degenerationen an Hirngefässen wurde meistens an Präparaten ausgeführt, welche mit Alauncarmin tingirt waren. Dieses Färbemittel wurde ausgewählt, weil es in unserem Falle das Hyalin am besten färbte. Andere Mittel, die zu demselben Zwecke vorgeschlagen werden, wurden ebenfalls angewendet, aber alle ohne günstiges Resultat. So z. B. färbte das Hämatoxylin das Hyalin gar nicht, oder verlieh ihm nur einen sehr schwachen violetten Ton. Eosin reagirte ähnlich wie Hämatoxylin, hatte aber einen Vortheil: es färbt bekanntlich die gesammten Gewebe rosig, die rothen Blutkörperchen stark roth; da aber das Hyalin sich fast gar nicht färbte, so traten dessen Tropfen durch ihren sehr scharfen Contrast hervor. Gentianaviolett reagirte ebenso ungünstig wie das Hämatoxylin. Aber auch das Alauncarmin wirkte, obwohl es im Vergleich mit anderen Reagentien am intensivsten tingirte, doch nicht immer gleichmässig. Während nehmlich die alte hyaline Substanz (d. h. die, welche in den Wänden der vollständig degenerirten Gefässe und Capillaren lag) sich sehr intensiv färbte, blieb das ganze Hyalin, welches tropfenförmig an den Capillarwänden ausgeschieden war, zuweilen fast, meistentheils vollständig ungefärbt, trotz langer Einwirkung des Reactivs. Dieses ungünstige Verhalten wurde aber vollständig

beseitigt durch das Hinzufügen der neuen Färbemethode von Weigert[1]), welche er öfter auch für das Hyalin empfohlen hat. Durch Anwendung auch der letzteren Methode würde das Hyalin, welches bisher gar keine Färbung angenommen hatte, intensiv violett. An den Präparaten, die in solcher Weise bearbeitet waren, konnte man ganz deutlich hyaline Tröpfchen an den Capillar- und Gefässwänden bemerken, welche so fein waren, dass sie bei Vergrösserung Hartnack 330, als kleine Pünktchen erschienen, welche vor der Anwendung dieser Färbung ganz unsichtbar gewesen waren. Der einzige ungünstige Umstand bei Anwendung dieser Methode war der, dass neben scharf vorspringenden hyalinen Tropfen die übrigen Gewebstheile sehr an ihrer Klarheit verloren hatten, im Vergleich zu Präparaten, die, wie gewöhnlich, in Glycerin untersucht worden waren. Hier also war eine doppelte Färbung des Hyalins vorhanden: das jüngste war blauviolett, und das alte carminroth, nur manchmal leicht in violettem Ton gefärbt. Um zu prüfen, ob wirklich nur das junge Hyalin sich nach Weigert'scher Methode färbt, wurden die Controlversuche gemacht und dieselbe Methode mit Ausschluss der Carminvorfärbung angewendet. Und in der That erwies sich, dass jetzt sich nur die Tropfen des jungen Hyalins an den Capillarwänden sehr intensiv violett färbten, das alte Hyalin aber in den vollständig degenerirten Gefässen und Capillaren gänzlich farblos oder in demselben Farbenton wie das übrige Gewebe erschien.

Die bisher erwähnten physikalischen Eigenschaften des Degenerationsproductes der Gehirngefässe, namentlich ihr Verhalten gegen die verschiedenen Färbemittel sind bekanntlich charakteristisch für das Hyalin. Um die Identität jener Producte mit dem Hyalin sicherer festzustellen, mussten wir noch sein Verhalten gegen chemische Reagentien berücksichtigen. Alkohol, Aether und Chloroform veränderten die Substanz gar nicht, ebenso wenig die concentrirten Säuren, nehmlich Salpetersäure, Salzsäure, Schwefel- und Essigsäure. Bei der Anwendung concentrirter Lösungen von Alkalien quoll die Substanz, wurde etwas durchsichtiger, löste sich aber ebenfalls nicht. Beim Kochen derselben in alkalisirtem Wasser blieb sie unverändert. Sogar

[1]) Fortschritte der Medicin. 1887. No. 8.

durch die langdauernde (24stündige) Einwirkung von Glycerin und Essigsäure (wie es von Wedl angegeben worden), wurde die hyaline Substanz nur stark aufgehellt, löste sich aber nicht. Endlich gab die Jodreaction auf Amyloid ein negatives Resultat. Sämmtliche Reactionen wurden an vom Centrum der Heerde entnommenen Massen, sowie an Schnitten von degenerirten Stellen ausgeführt.

Alle diese Eigenschaften, besonders die ungemeine Widerstandsfähigkeit gegen die verschiedensten chemischen Agentien, beweisen in unserem Falle zweifellos die Identität des Degenerationsproductes mit dem Hyalin. Wir befanden diese Substanz noch haltbarer als die meisten Autoren, welche durch Anwendung irgend welcher Agentien dahin gelangt waren, dieselbe aufzulösen. So z. B. löste sich in Magnan's Falle die hyaline Substanz durch Einwirkung von Essigsäure und beim Kochen in alkalisirtem Wasser. Arndt konnte das Hyalin beim Kochen nicht nur mit alkalisirtem, sondern auch mit reinem Wasser auflösen. In unserem Falle war das Hyalin sehr ähnlich der von Lubimoff[1]) Colloid genannten Substanz, welche ebenfalls bei Anwendung verschiedenster Agentien fast unverändert und ungelöst geblieben war.

Fassen wir jetzt Alles zusammen, so sehen wir, dass eine besondere Substanz, welche nach ihren physikalischen Eigenschaften und nach ihrer Beziehung zu den verschiedensten chemischen Agentien und Färbemitteln, Hyalin genannt werden muss[2]), in sehr inniger Beziehung zu einer Veränderung der Hirngefässe, hauptsächlich der Capillaren steht.

Versuchen wir jetzt das Wesen dieser eigenthümlichen Degeneration zu bestimmen. Schon früher hatte man wie oben erwähnt, vielfach ähnliche Degenerationen an Gefässen und Capillaren im Gehirn beschrieben. Offenbar wurden aber, wie es nach Durchsicht dieser Beschreibungen und dazu gehörigen Abbildungen klar wird, meistens spätere Stadien der Degeneration beobachtet. Die allerersten Veränderungen in den Capillaren wurden gewiss nur selten gesehen und entweder unrichtig aufgefasst oder nebensächlich betrachtet.

So erwähnt schon Rokitansky in seinem Lehrbuch der

[1]) Arch. f. Psych. Bd. IV. Hft. 3. S. 579. 1874.

[2]) v. Recklinghausen, Allg. Pathologie. S. 404.

pathol. Anatomie, Bd. II. S. 472, besondere Auflagerungen auf den Hirngefässwänden, giebt dazu Zeichnungen, welche im Allgemeinen ziemlich ähnlich den Präparaten unseres Falles sind, und betrachtet diese Auflagerungen als Nervensubstanzreste, welche in besonderer Weise Gefässwände incrustiren.

Wedl[1]) beobachtete an den Gehirnen dreier Idioten in den äusseren Schichten der Arterien und Uebergangsgefässe besondere colloide tropfenförmige Auflagerungen, welche zu rosenkranzartigen Massen zusammenflossen. Ausserdem fand er auch solche Massen frei liegend in manchen Theilen des Gehirns.

Nachdem er die Widerstandsfähigkeit dieser colloiden Substanz gegen die verschiedenen chemischen Agentien angegeben hat, spricht er sich für die Möglichkeit aus, dass dieselbe aus unbekannten Zerfallsprozessen im Gehirn hervorgehen könnte, giebt aber keine genauere Erklärung ihrer Herkunft. In seiner anderen Bearbeitung desselben Gegenstandes betrachtet aber Wedl[2]) die colloiden Massen, welche an den Wänden der Hirngefässe vorkommen, als möglicherweise aus Zellkernen hervorgegangen. Ausserdem giebt er auch zu, dass die colloiden Massen aus dem Blute durch einen Zerfall seiner Elemente entstehen könnten. Aehnliche Körper an den Retinagefässen betrachtet er als Leichenproduct.

Billroth[3]) giebt die Beschreibung eines Falles der gallertigen Entartung an den Gefässen und Capillaren des Kleinhirns bei einem psychischen Kranken, spricht von starker Kernproliferation in der Adventitia und den Gefässwänden, giebt aber keine Erklärung für die Entstehung des Degenerationsprozesses selbst.

Arndt[4]) hat zwei Fälle von colloider Umwandlung der Gefässwände des Gehirns publicirt, und bezeichnet sie als colloide Quellung der zelligen Elemente der Adventitia. In seiner späteren Arbeit beschränkt aber[5]) dieser Autor den Anfang eines ähnlichen Prozesses auf die Intima der Hirngefässe.

Schüle[6]) berichtet in seinen Beiträgen zur Pathologie und

[1]) Wiener Medicinische Jahrbücher. 1863. S. 139.
[2]) Wiener akademische Sitzungsberichte. Bd. 48. 1863. S. 386.
[3]) Arch. f. Heilkunde. 1863. III. S. 54.
[4]) Dieses Archiv Bd. 41. S. 465.
[5]) Dieses Archiv Bd. 49. S. 365.
[6]) Zeitschrift f. Psychiatrie. 1868. Bd. 25. S. 449.

pathologischen Physiologie über schollige Degenerationen an Hirngefässen, schildert diese homogenen, glänzenden bald rundlichen, bald ovalen Schollen, welche immer auf den kleinsten Gefässen sitzen, und fasst ihre Entstehung in ähnlicher Weise auf wie Arndt. Ausserdem erwähnt er auch einige Fälle in denen die Degeneration gleichmässig an den Capillarwänden entstand, ohne gleichzeitige Kernvermehrung. Nicht selten sah er auch das ganze Gefässlumen mit schollenartigen Massen vollständig gefüllt.

Magnan [1]) giebt eine Beschreibung einer Degeneration in Hirngefässen, welche er colloid nennt, betrachtet den ganzen Prozess als Folge der interstitiellen diffusen Encephalitis, und erklärt die Entstehung der colloiden Massen aus proliferirten zelligen Elementen der Neuroglia und der Gefässwandungen, indem diese neu entstandenen Elemente sich colloid infiltriren.

Lubimoff [2]) beschreibt eine wachsartige Degeneration der Hirngefässe als Resultat einer Kernproliferation an den Gefässelementen nebst einer Auswanderung von Leukocyten. In seiner anderen Untersuchung [3]) aber, in welcher er eine ähnliche Gefässentartung unter dem Namen von colloider Degeneration schildert, lässt er dieselbe ohne irgend welche Kernproliferation entstanden sein, giebt aber keine Erklärung darüber, woher denn die colloiden Massen gekommen sind.

Adler [4]) betrachtet die colloiden Massen, welche sich neben den Hirngefässen finden, stets als aussen an den Gefässen entstanden (und nur ausnahmsweise innerhalb ihrer Wände), indem eine besondere Quellung von Gefässscheiden vorkäme. Den glänzenden homogenen Kügelchen, ähnlich sogenannten Oelkugeln, welche manchmal auf den Gefässscheiden sich nachweisen lassen, legt er nicht viel Werth bei; endlich betrachtet er die glänzenden Massen, welche bisweilen das ganze Gefässlumen verstopfen, als Leichenproduct, nehmlich als Ausscheidung von Bluteiweiss, einer besondern Modification von Hämatoglobulin (Kühne, Phys. Chemie S. 206).

[1]) Arch. de Physiologie normale et pathologique. T. 2. p. 251. 1869.
[2]) Dieses Archiv Bd. 57. S. 579.
[3]) Arch. f. Psychiatrie. Bd. IV. S. 579.
[4]) Arch. f. Psychiatrie. Bd. V. S. 346.

L. Mayer[1]) spricht davon, dass die proliferirten Kerne neben den Gefässen bei dieser Degeneration „inniger verwachsen und zwar mit einander und mit den Gefässwandungen und auf diese Weise die glashellen Schläuche hervorbringen".

Schüle[2]) erwähnt bei der Schilderung pathologischer Veränderungen in Folge von Dementia paralytica im Rückenmark, besondere schollige Entartungen der Neurogliazellen, die meistentheils neben den Gefässen oder in den zelligen Elementen der Gefässwände selbst zu Stande kämen. Bei Beschreibung eines Falles von syphilitischer Encephalitis, spricht er von hyalloider Entartung in Gefässen und Capillaren mit ungleichmässiger Verengerung ihres Lumens. Diese Degeneration kommt anfänglich an der äusseren Wand der Gefässe vor, kann aber in die Tiefe schreiten, indem die Dicke der Wand sich beträchtlich vergrössert, und das Lumen mithin mehr oder weniger, wegen glasartiger Quellung der Intima, verengert wird.

Eppinger[3]) beschreibt in seinen Mittheilungen aus dem Pathologischen Institut zu Prag, eine besondere Entartung der Hirngefässe, welche er Sklerose nennt, und nimmt an, dass dieselbe vom Endothel aus sich durch die ganze Dicke der Gefässwand verbreitet habe. Das Degenerationsproduct ist nach seiner Beschreibung durch seine physikalischen Eigenschaften und seine Beziehung zu den Färbemitteln dem Hyalin identisch.

Neelsen[4]) fasst das Zustandekommen von colloider Umwandlung der Gefässe in Gehirnen von Paralytikern ganz ähnlich auf wie der eben erwähnte Autor.

Arndt[5]) lässt die hyaloide Infiltration der Hirngefässe bei Geisteskranken vorzugsweise in der Media auftreten, und findet die Differenz dieser Degeneration von der amyloiden nur im Mangel der Jodreaction. Ausserdem fand er bei allen solchen Degenerationen gleichzeitig auch freiliegende hyaloide und amyloide Massen, und betrachtete dieselben als Product eines besonderen Zerfalles von Markscheiden.

[1]) Dieses Archiv Bd. 58. S. 270.
[2]) Sectionsergebnisse an Geisteskranken. 1874.
[3]) Vierteljahrschrift f. prakt. Heilkunde der Facultät in Prag. 1875. S. 50.
[4]) Arch. f. Heilkunde. 1876. S. 119.
[5]) Lehrbuch der Psychiatrie.

Zu der Frage, die uns hier interessirt steht in gewisser Beziehung auch eine Arbeit von Oeller[1]), in welcher die hyaline Veränderung der Retinagefässe bei Bleiintoxication beschrieben wird. Oeller betrachtet die hyaline Degeneration in den Gefässen und in ihren perivasculären Räumen als hervorgegangen aus homogen gewordenen rothen Blutkörperchen. Diese Homogenisirung kann, seiner Anschauung nach, sowohl in Thromben, welche in Gefässlumen entstanden sind, als auch in perivasculären Räumen auftreten, in welche die rothen Blutkörperchen per diapedesin eingetreten sind.

Endlich giebt es noch in der Literatur eine Reihe von Untersuchungen der hyalinen Entartung der Hirngefässe bei Hydrophobie.

Benedikt[2]) giebt eine Beschreibung von hyaloiden Ablagerungen an den Hirngefässen bei Hunden und beim Menschen. Nach seiner Beschreibung dehnen sich die präformirten zelligen Elemente und die ausgewanderten Zellen durch Exsudation aus, und werden homogen, „nach und nach geht die ganze Masse optisch unter, und es bleibt eben nur glashelle mehr oder minder amorphe Masse zurück“.

Wasilieff[3]) sah im Gehirn eines Menschen, welcher an Lyssa zu Grunde gegangen war, eine bedeutende Vermehrung der Adventitiakerne, und ausserdem fand er auch die hyaloide Entartung in perivasculären Räumen. Die Genese des Prozesses erklärt er aber nicht.

Kolessnikoff[4]) fand bei seinen Untersuchungen neben den rothen und weissen Blutelementen, welche in die perivasculären Räume extravasirt waren, auch die hyaloiden Massen und zwar in den Gefässwänden selbst. Nach seiner Auffassung können diese Massen sogar das Gefässlumen erreichen und dasselbe verstopfen. In seiner anderen Arbeit[5]) spricht er von starken Anhäufungen lymphoider Elemente neben den Hirngefässen und von Zellenproliferation in den Gefässwänden selbst; schliesslich

[1]) Dieses Archiv Bd. 86. S. 329.
[2]) Dieses Archiv Bd. 14. S. 557.
[3]) Centralbl. f. medic. Wissenschaft. 1876. No. 37.
[4]) Centralbl. f. medic. Wissenschaft. 1875. S. 853.
[5]) Dieses Archiv Bd. 85. S. 445.

wandeln sich diese gesammten Elemente in hyaline Massen um. Ueberblicken wir alle diese Arbeiten, so ergiebt sich, dass die Degenerationsprozesse meistens an grösseren Gefässen (selten an den Capillaren) beobachtet worden sind. Der mehr oder minder complicirte Bau der Gefässröhren war daran schuld, dass man oft sehr unklare Bilder bekam, besonders dann, wenn der Degenerationsprozess schon ziemlich vorgeschritten war. Diese Unklarheit rührt von den besonderen physikalischen Eigenschaften des Hyalins selbst her, hauptsächlich davon, dass dasselbe bald nach seiner Entstehung leicht zu einer gleichmässigen Masse zusammenfliesst, ferner davon, dass es unter dem Einfluss verschiedener Erhärtungsmittel brüchig wird und sich zerspaltet, was im Ganzen das Bild noch unklarer macht. Ferner kann die hyaline Substanz, so lange sie noch flüssig ist, durch verschiedene Momente ziemlich weit von dem Orte ihrer Entstehung fortgeschoben werden. Auch dieses Verhältniss kann das Urtheil über ihre Entstehung verwirren. Den besten Beleg dafür giebt unser Fall, welcher kürzlich von Witkowsky beschrieben worden ist[1]). Dieser Autor erwähnt, dass er die hyalinen Massen, die er im Kleinhirn und in anderen Theilen des Gehirns gefunden hat, keineswegs immer in Verbindung mit den Hirngefässen gesehen, während wir in dieser Nachuntersuchung jenes Gebundensein an die Gefässe regelmässig beobachteten.

So wird es auch verständlich, dass die freiliegenden hyalinen Massen, welche man oft bei verschiedenen krankhaften Prozessen im Gehirn findet, in ganz verschiedener Weise aufgefasst werden konnten. Es kommt noch hinzu, dass in allen Fällen (ausser in denen von Schüle, Wedl und Lubimoff) gleichzeitig Kernproliferation und Auswanderung von Leukocyten bestanden, wodurch ebenfalls die Erkenntniss der Genese erschwert wurde.

In unserem Falle lag aber nur eine einfache Atrophie der Nervensubstanz vor, welche in den betreffenden Heerden Hand in Hand ging mit einer allmählichen Degeneration und Zerstörung des Capillarnetzes. In den Gefäss- und Capillarwänden und deren Scheiden waren ebenfalls keine activen Vorgänge nachzuweisen, keine Spur von Proliferation der zelligen Elemente oder von Leukocytenauswanderungen.

[1]) Arch. f. Psychiatrie. Bd. XIV. Hft. 2. 1883.

Diese Einfachheit der Verhältnisse erleichterte die Erkenntniss der Genese des Degenerationsprozesses von seinen ersten Stadien an und gerade hierauf gründet sich der besondere Werth der vorliegenden Beobachtung.

An den Wänden der Capillaren, welche in ihrem Lumen nur ein stark in die Länge gezogenes rothes Blutkörperchen enthalten, sehen wir isolirte Häufchen von Hyalintröpfchen sitzen, meistens in solchen Stellen, wo die Endothelkerne noch sichtbar sind. Zugleich bleibt das benachbarte Hirnmarkgewebe noch vollständig unverändert, und die im Lumen der Capillaren liegenden rothen Blutkörperchen erscheinen ebenfalls; mitunter unterscheiden sie sich selbst an den ungefärbten Präparaten sehr scharf von den hyalinen Tropfen. Dieser Thatsachen wegen haben wir keinen Grund die hyaline Substanz als Zerfallproduct des Nervengewebes oder des Capillarinhalts anzusehen. Schliessen wir dieses aus, so bleibt nur eine einzige Quelle die hyalinen Tropfen herzuleiten, nehmlich aus den Endothelzellen selbst, bezw. aus ihrem Protoplasma. Die oben erwähnte Thatsache, dass die hyalinen Tropfen mit den isolirten Capillaren sehr fest und innig verbunden sind, bestätigt ebenfalls diese Auffassung ihrer Genese. Bei weiterem Fortschritte der Degeneration sehen wir, dass die hyalinen Tropfen sich in Zahl und Grösse immer vermehren, indem die Capillarwand wie geschmolzen wird und stellenweise nur die Kerne zurückbleiben. Die weiteren Veränderungen, welche sichtbar werden, sind grösstentheils durch die Eigenschaften des Hyalins selbst bedingt. Die Tropfen werden immer grösser, fliessen zusammen, zerstören die Kerne und lösen endlich auch den Inhalt der Capillaren auf. So lange aber das benachbarte Markgewebe noch nicht stark zerstört ist, bewahren die hyalinen Massen im Allgemeinen das Aussehen der ursprünglichen Capillarnetze. Endlich können in den späteren Stadien des Prozesses diese Massen in grosse Klumpen zusammenfliessen, sich verkalken und die brüchigen Massen darstellen, welche in den älteren Degenerationsheerden von uns gefunden worden sind. Manchmal kann die Körnerschicht selbst, wie es bei der Beschreibung von Präparaten aus dem Kleinhirn erwähnt wurde, neben der hyalinen Degeneration ihrer Capillaren am Prozesse Theil nehmen, und schliesslich in grosse hyaline Heerde verschmelzen.

An den Uebergangsgefässen und an den kleinen Gefässen (Venen) konnte man nicht selten, wenn auch nicht so deutlich, das Ausschwitzen hyaliner Tropfen an ihren äusseren Wänden bemerken, und darum können wir vermuthen, dass die Degenerationsvorgänge auch hier in gleicher Weise verliefen wie in den Capillaren. Jedenfalls war die Degeneration, wenn sie nicht durch die ganze Dicke der Gefässwand hindurchging, auf die äusseren, nie aber auf die inneren Schichten derselben begrenzt. Also sehen wir, dass die Erklärung der Entstehung des Hyalins aus eigenthümlich verändertem Protoplasma der zelligen Elemente, welche Professor v. Recklinghausen[1]) gegeben hat, auch hier vollkommen gültig ist. Was aber die Frage nach der näheren Ursache betrifft, welche die Degeneration bedingte, so ist es in unserem Falle schwer gewesen dieselbe positiv zu beantworten. Wir können nur darauf aufmerksam machen, dass hier keine Rede von Dyscrasien, oder irgend welchen acuten Reizungen (Vergiftungen, Infectionskrankheiten) sein kann, welche oft zu solchen Vorgängen führen mögen. In unserem Falle trat der Prozess nur ganz local an scharf begrenzten Theilen des Gehirns auf, und war rein passiver Natur. Es waren überall sowohl in den Heerden selbst als auch in dem benachbarten Nervengewebe nur Erscheinungen von reiner Atrophie zu constatiren, welche offenbar aus einem Mangel des Ernährungsmaterials entstanden war. Als die gemeinsame Ursache aller genannten Veränderungen, kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit ein rein mechanisches Moment annehmen, nehmlich den Druck, welchen der in der Hinterhauptgrube sitzende Tumor auf die an der Schädelbasis gelegenen venösen Stämme ausübte.

Die unmittelbare Folge der andauernden venösen Stauung in einzelnen Bezirken des Gehirns, nehmlich der Umstand, dass der Druck auf die Gefässwandung beständig erhöht war, konnte schon an und für sich allein die Ursache der hyalinen Degeneration der Gefässwandzellen sein, da es ja bekannt ist, dass eine starke Belastung die hyaline Umwandlung des Zellenprotoplasmas hervorbringt[2]). Während aber dieses Druckmoment an einigen Stellen unmittelbar eine hyaline Degeneration der Ge-

[1]) v. Recklinghausen, Allgem. Pathologie. S. 408.

[2]) Ebend. S. 417.

fässe und eine Atrophie des anliegenden Nervengewebes hervorgebracht hatte, hatte sie an anderen Stellen wohl nur indirect gewirkt und zwar an denjenigen, an welchen sich proliferirte zellige Elemente längs der Gefässwände angehäuft fanden. Obwohl wir in unserem Falle nicht im Stande waren die directe Umwandlung dieser Elemente in hyaline Massen deutlich nachzuweisen, so können wir doch vermuthen, dass in denselben die erste Bildung des Hyalins stattfand.

Bekanntlich hat man oft directe Uebergänge von Anhäufungen zelliger Elemente bis zu ihrer Homogenisirung in hyaline Massen beobachtet. Wir konnten ebenfalls bei anderen Gehirntumoren, bei welchen die Untersuchung hyaline Degeneration der Gefässe erkennen liess, nicht selten solche Uebergangsbilder von einfacher Zellenproliferation an und in den Gefässwänden, bis zur vollständigen hyalinen Umwandlung derselben nachweisen. Es ist klar, dass in solchen Fällen, wo die Degeneration im Allgemeinen rasch verläuft, die verschiedenen Stadien derselben leichter verfolgt werden können. In unserem Fall aber, welcher entschieden chronisch verlief, waren wir nicht so glücklich, alle Uebergangsstadien mit Sicherheit constatiren zu können.

Zum Schluss unserer Betrachtung müssen wir noch einige Worte über die nahe Beziehung der hyalinen Massen unseres Falles zu den Amyloidkörperchen hinzufügen. Wie schon erwähnt besitzen die älteren hyalinen Massen, welche meistens im Centrum der Degenerationsheerde liegen, alle physikalischen und chemischen Eigenschaften der Amyloidkörperchen, ausgenommen die charakteristische Färbung, welche durch Jodreaction hervorgebracht wird. Oft sind sie morphologisch einander ähnlich insofern die einzelnen Bruchstücke des Hyalins eine rundliche oder ovale Form und eine deutliche concentrische Schichtung zeigen; dennoch giebt die Jodreaction negative Resultate. Kann diese Thatsache auch nicht als Beweis dafür gelten, dass die Corpora amylacea aus Hyalin entstehen, so muss sie doch die Ansicht stützen, dass die hyaline und die amyloide Substanz nur verschiedene Stufen desselben Degenerationsprozesses darstellen [1]).

[1]) v. Recklinghausen, ebend. S. 417.

Die wesentlichen Resultate unserer Untersuchungen können wir in folgende Sätze zusammenfassen. 1) Die hyaline Degeneration der Gefäss- und Capillarwände des Gehirns kann nicht nur in Folge verschiedener Dyscrasien und acuter Erkrankungen entstehen, sondern auch durch locale Circulationsstörungen, besonders durch Blutdrucksteigerung hervorgerufen werden. 2) Das Hyalin entsteht nicht nur aus den neugebildeten Zellen, welche innerhalb und längs der Gefässwände auftreten, sondern auch aus dem Protoplasma der Endothelzellen der präformirten Gefässwand selbst. 3) Die hyaline Substanz, welche sich als Endproduct solcher degenerativen Vorgänge so oft im Gehirn findet, kann je nach ihrem Alter ein verschiedenes Aussehen haben und ein verschiedenes Verhalten den Färbungsmitteln gegenüber darbieten.

Es ist zu vermuthen, dass unter gewissen Umständen auch die Corpora amylacea aus den hyalinen Massen längeren Bestandes hervorgehen.

Schliesslich sei mir gestattet Herrn Professor von Recklinghausen für seine stets liebenswürdige Leitung während dieser Arbeit, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Eine eigenthümliche Warze nahe der Ohrmuschel.

Von Dr. Adolf Barth in Berlin.

Ein 20jähriges Mädchen bat, während sie wegen eines anderen Leidens in Behandlung stand, ihr eine Warze aus dem Gesicht zu entfernen. Das betreffende Gebilde sass ¾ cm nach unten vom Ansatz des rechten Ohrläppchens, so dass es von diesem zum Theil verdeckt wurde. Es besteht, so lange P. denken kann. Beim Betasten fiel sofort auf, dass die Warze resistenter und grösser wurde. Das gab die Veranlassung, dieselbe einer genaueren Betrachtung zu unterziehen, wobei sich herausstellte, dass sie frappante Aehnlichkeit mit einer Brustwarze hatte: Der, der Mammilla entsprechende Theil hat einen Durchmesser von 4 mm und ragt aus der übrigen Haut um 2—3 mm hervor. In demselben befinden sich einige Faltenzüge. Diese Prominenz selbst und ausserdem die ihr zunächst liegende Haut in der Umgebung von 1—2 mm ist pigmentirt. Auch der pigmentirte Hof hat eine schwache Faltung, so dass er an die Areola einer Mammilla erinnert. Im Gebiete derselben finden sich einige grössere Härchen, ebenso wie so häufig in der Umgebung einer normalen Brustwarze. Während des Betastens tritt eine deutlich bemerkbare Erection ein, wobei die feinen Falten etwas mehr verstreichen. Auch unter der Warze glaubt man eine kleine Resistenz zu fühlen, doch ist das nicht ganz sicher. Auf die Frage, ob P. auch wohl manchmal eine Vergrösserung beobachtet habe, wird angegeben, dass eine solche stets mit der Menstruation eingetreten sei und während derselben angehalten habe. Es war das besonders beim Waschen immer aufgefallen. Ob beim Betasten im Vergleich zur übrigen Haut eine besondere Sensibilität besteht, kann P. weder von dieser, noch von der Brustwarze angeben. — Im Uebrigen handelt es sich um eine schlanke und, besonders auch in Bezug auf die Mammae, normal entwickelte Blondine, deren sexuelle Functionen so regelmässig und ohne die geringsten Beschwerden verlaufen, dass sie denselben nie besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat. Auch auf der Glabella, 3 cm oberhalb der Nasenwurzel, befindet sich noch eine der beschriebenen ähnliche Prominenz, die ebenfalls während der Menstruation vergrössert sein soll, doch kann man sich beim Betasten nicht so sicher von einer Erection überzeugen; auch sieht sie einer Mammilla nicht in dem Grade ähnlich und

hat keinen pigmentirten Hof. Im Gesicht finden sich verschiedene, punktförmige Pigmentflecke, von denen der übrige Körper frei ist. Nur an der unteren Grenze der rechten Mamma, entsprechend der Stelle, welche Leichtenstern[1]) in seiner Fig. 1 abbildet, findet sich ein noch grösserer Pigmentfleck, aber ohne die geringste Warzenbildung und Schwellung. In Bezug auf die Farbe ist noch anzuführen, dass die Warze unter der Ohrmuschel eine mässig dunkle gelbbraune war; die der Brustwarzen ist vielleicht eine Spur heller, zeichnet sich aber ausserdem durch den rosigen Schein der virginellen Mammilla und Areola aus. Der Pigmentfleck unterhalb der rechten Mamma dagegen ist bedeutend dunkler, blaubraun.

Ich war dem Wunsche der P. entsprechend gern bereit das eigenthümliche Gebilde durch Excision zu entfernen. Dabei spritzte eine kleine Arterie, welche von der Basis in die Warze hineinführte. Ich zeigte dann das Präparat vor seiner Zerlegung noch verschiedenen Collegen, welche es, da sie die näheren Umstände nicht kannten, ausnahmslos für eine Brustwarze erklärten. Diese äussere Form ist auch an mikroskopischen Durchschnitten noch auffallend. Aus letzteren ist besonders hervorzuheben: die stark ausgesprochene Entwickelung grosser Talgdrüsen, welche weit in die Tiefe, bis nahe an das subcutane Fettgewebe reichen. In einigen Schnitten findet man auch Zellen, welche denen der Schweissdrüsen entsprechen, in grösseren Massen und mehr unregelmässig angeordnet, als bei den Schweissdrüsen. Das Gewebe zwischen Haut und subcutanem Fettgewebe ist erheblich verdickt und reichlich von glatten Muskelfasern durchzogen. Ausser den Haarbälgen und -gängen finden sich einige (in einem Schnitt nie mehr wie drei, oft aber auch keiner) weitere, theils längs, theils quer durchschnittene runde Gänge, die an der Oberfläche Plattenepithel, und darunter ein niedriges Cylinderepithel haben. Leider ist kein Präparat dabei, an dem man die Ausmündung eines solchen Ganges bis zur Oberfläche verfolgen kann, deren stark ausgeprägte Papillen nur manchmal durch einen in die Tiefe dringenden Haargang unterbrochen werden. Ausserdem findet man noch Bildungen, welche theils wie Epithelperlen, theils wie kleine, mit mehr oder weniger in Zerfall begriffenen Zellenmassen vollgestopfte Cysten aussehen.

Wenn ich nun noch einige Bemerkungen anschliesse, so muss ich zunächst erwähnen, dass Herr Geheimrath Waldeyer so freundlich war, die mikroskopischen Schnitte durchzusehen und den Befund, als einen ganz aussergewöhnlichen, der besonderen Veröffentlichung für werth erklärte; dass er aber weiter rieth, keine ganz bestimmte Diagnose zu stellen, sondern sich jeden Leser seine eigene Ansicht bilden zu lassen, — ein Rath, dem ich dankbar folge. Immerhin legt man sich unwillkürlich die Frage vor, wo das erwähnte Gebilde unterzubringen sei, und da ist es wohl zweifellos, dass es sowohl anatomisch, makroskopisch wie mikroskopisch, als auch in seinen physiologischen Erscheinungen nicht nur einer Brustwarze, sondern auch einer Brustdrüse, natürlich einer nur rudimentär entwickelten, sehr nahe

[1]) Leichtenstern, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung supernumerärer Brüste und Brustwarzen. Dieses Archiv Bd. 73. S. 222.

steht. Bisher ist eine ähnliche Bildung am Kopf noch nicht beobachtet, dieselben befanden sich vielmehr fast ausschliesslich an der Vorderseite des Thorax, und es ist nur je ein Fall mitgetheilt, wo der Sitz auf dem Acromion und auf dem Oberschenkel angegeben wird. Ich will hier nicht näher auf die Literatur eingehen, sondern nur auf zwei Arbeiten über supernumeräre Brüste und Brustwarzen verweisen: die eine, die ausführlichste Zusammenstellung von Leichtenstern und die jüngste Arbeit über dieses Thema von Neugebauer[1]). Aus ihnen geht zur Genüge hervor, dass es zur Erklärung der morphologischen Bedeutung der Brustdrüse von grossem Interesse sein muss, gerade solche Fälle kennen zu lernen, in welchen ähnliche Bildungen an anderen Stellen, als am Thorax gefunden werden.

2.

In Sachen „Kropf im Alterthum".

Von Landgerichtsarzt J. Ch. Huber in Memmingen.

In einer gründlichen Arbeit, die Herr Dr. Fuhr kürzlich in dieser Zeitschrift veröffentlichte, behauptet derselbe, dass sich in den Hippokratischen Schriften keine Andeutung des Kropfes finde. Wenn der Autor statt der unbequemen Edition des Foësius die handliche und bequeme von E. Littré benutzt hätte, wäre er wohl zu diesem Ausspruche nicht gelangt. Im 6. Buche der Epidemien, Sectio III No. 6 (Littré V. 294) lesen wir nehmlich: „*Τὸ ψυχρὸν πάνυ, φλεβῶν ῥηκτικὸν καὶ βηχῶδες, οἷον χιὼν, κρύσταλλος, συστρεπτικὸν δὲ, οἷον τὰ φηρεῖα, καὶ αἱ γογγρῶναι· συναίτιον καὶ αἱ σκληρότητες.*" Diese Stelle übersetzt Littré also: „Le froid intense cause la rupture des veines et la toux, par exemple la neige, la glace, il produit des engorgements, par exemple les engorgements auprès les oreilles et les goîtres; la rigidité du corps y contribue aussi." Zunächst sei bemerkt, dass die Lexicographen (z. B. Pape) das Wort *γογγρώνη* mit „Kropf" verdeutschen. Bei Theophrast (Hist. plant. I. 8. 6.) werden vom Oelbaume pathologische Auswüchse erwähnt und als *γόγγροι* bezeichnet, mit welchem Ausdruck das Wort *γογγυλίς* (Rübe) etymologisch ohne Zweifel zusammenhängt. Die Maserkröpfe sind an vielen Bäumen beobachtet worden und jedem Pflanzenpathologen bekannt (cfr. Frank A. B., Krankheiten der Pflanzen S. 129). Weitere Erläuterungen zum Worte „*γογγρώνη*" finden sich in Gorraei Definitiones medicae (1622) p. 138 und in Foësius Oeconomia Hippocratis, Artikel *γογγρῶναι*. Wichtig ist hier der Commentar Galen's zu den Volks-

[1]) Neugebauer, Eine bisher einzig dastehende Beobachtung von Polymastie mit 10 Brustwarzen (nach einem Vortrage in der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Berlin 1886). Centralbl. f. Gynäkol. 1886. S. 729.

krankheiten (Kühn'sche Ausgabe XVII. B. p. 38). Hier unterscheidet er die härteren und mehr runden Anschwellungen des Halses (*γογγρῶναι*) von den länglichen (*φήρεα*). Und in der Exegesis der veralteten Ausdrücke des Hippokrates (Kühn XIX. p. 91) erklärt er *γογγρώνη* mit *βρογχοκήλη*, wobei er wieder auf die Aehnlichkeit mit den Auswüchsen der Bäume zurückkommt. — Auch bei Erotian (ed. Klein p. 23) wird *γογγρῶναι* mit *βρογχοκήλη* erklärt (LXXVII. *γογγρῶναι· οἱ μὲν ἐν τῷ τραχήλῳ γινόμενα παραμήκη ἐπάρματα· οἱ δὲ τὰς βρογχοκήλας, ἄλλοι δὲ τὰς γαγγραίνας· ὁ δὲ Εὐφορίων τὰς χοιράδας οἴεται καλεῖσθαι*). Hier scheint mir die Lesart *γαγγραίνας* etwas bedenklich, und dürfte wohl *γωγγρώνας* gelesen werden. Noch erwähnt Erotian, dass *γόγγρος* der Name eines grossen Meerfisches sei; dieser *γόγγρος* wird in der Thierkunde des Aristoteles als „Conger" Meeraal erklärte und dürfte wohl mit der Etymologie des Wortes *γογγρώνη* zunächst nichts zu schaffen haben (Ausgabe von Aubert und Wimmer I. 126).

